

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

327
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Roland LAPINE

Interne de l'Hôpital Départemental de la Seine.

Né le 21 août 1913, à La Souterraine (Creuse).

Biopsie synoviale et Diagnostic de certaines Arthropathies tuberculeuses

Études clinique, anatomo-pathologique et bactériologique

Travail du Service de Chirurgie osseuse de l'Hôpital PERCY
et du
Laboratoire d'Anatomo-Pathologie et de Bactériologie du Val-de-Grâce

Président : R. LEROUX, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Roland LAPINE

Interne de l'Hôpital Départemental de la Seine.

Né le 21 août 1913, à La Souterraine (Creuse).

**Biopsie synoviale et Diagnostic
de certaines Arthropathies tuberculeuses**

Études clinique, anatomo-pathologique et bactériologique

Travail du Service de Chirurgie osseuse de l'Hôpital PERCY
et du
Laboratoire d'Anatomo-Pathologie et de Bactériologie du Val-de-Grâce

Président : R. LEROUX, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert LEBRE.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
	TERRIEN.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
	OMBREDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	Maurice VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
BARIETY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale	FEY Urologie.
BEZANÇON	FUNCK Pathologie chirurgicale
(Justin) Hydrologie.	GALLIARD Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BULLIARD Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.

MM.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULE.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SEZARY. } Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUENU.
 VELTER. } Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE. } Clinique obstétricale.
 METZGER.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547920_0076

A MA MERE

A MON PERE

*En témoignage de ma profonde affection
et de ma reconnaissance infinie.*

AU PROFESSEUR R. LEROUX

Professeur d'Anatomie Pathologique
à la Faculté de Médecine de Paris.

Directeur de l'Institut du Cancer.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

*En faible témoignage de notre gratitude,
pour l'honneur qu'il nous fait, en acceptant
de présider notre thèse.*

AU MÉDECIN-CAPITAINE SOHIER

Professeur Agrégé du Val de Grâce.

*Qui nous a inspiré ce travail et nous a
permis de le réaliser.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre re-
connaissance et de notre dévouement.*

AU MÉDECIN-CAPITAINE DUBAU

Professeur Agrégé du Val de Grâce.

*Qui a bien voulu nous communiquer ses
observations, et nous prodiguer ses conseils
précieux.*

AU DOCTEUR DE LEOBARDY

Professeur de Clinique Médicale à l'Ecole de Limoges.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Qui fut notre premier maître. Que sa
bonté envers les malades et sa sollicitude
envers tous demeure pour nous un
exemple !*

AU DOCTEUR FRANÇOIS-DAINVILLE

Chevalier de la Légion d'Honneur.

*En souvenir de l'année passée dans son
service.*

AU DOCTEUR SENECHAL

Officier de la Légion d'Honneur.

En témoignage de notre gratitude.

A NOS MAÎTRES DE L'HÔPITAL DE LIMOGES
ET DE L'HÔPITAL DÉPARTEMENTAL DE LA SEINE

A NOS CAMARADES DE SALLE DE GARDE

INDICATIONS

Le diagnostic étiologique des arthrites chroniques pose toujours un problème complexe, et la première question à résoudre est celle-ci : s'agit-il, oui ou non, d'une arthrite tuberculeuse ? La nature tuberculeuse imprime en effet à l'affection une évolution, un pronostic, et surtout une thérapeutique, qui lui sont propres.

Sans doute, il est des cas, heureusement nombreux, où l'étiologie tuberculeuse est relativement facile à dépister, mais il en est d'autres, où ni la clinique, ni la radiologie, ni le laboratoire ne suffisent à nous procurer la certitude, qui nous est nécessaire. Le diagnostic posé commandera en effet l'immobilisation, et cette thérapeutique ne saurait être appliquée impunément à n'importe quelle arthrite. Elle serait spécialement désastreuse dans une arthrite chronique d'origine traumatique, où elle compromettrait sérieusement l'avenir fonctionnel de l'articulation, que seule la mobilisation prudente et précoce protégera. Voici donc un exemple de deux affections, relevant de moyens thérapeutiques diamétralement opposés, et dont le diagnostic pourra être bien complexe, tant leurs symptomatologies sont parfois voisines. Le fait a frappé beaucoup de chirurgiens, en particulier Lüd-

LOFF, qui, au cours d'un Congrès d'Orthopédie allemand, avait projeté une série de radiographies d'arthrites bacillaires et d'arthrites traumatiques, *sine materia*, en défiant l'assistance de poser un diagnostic formel. Devant les défaillances de la clinique et de la radiologie, de quels éléments disposons-nous ?

La Bactériologie ? Elle est impuissante, quand nous n'avons pas le moindre exsudat à examiner ou à inoculer.

Les réactions de fixation, de VERNES, les cuti-réactions ou les intradermo-réactions à la tuberculine ? Oui, mais leur valeur est loin d'être absolue, et surtout elles ne peuvent que témoigner d'une infection tuberculeuse générale.

Alors, la biopsie, en vue de l'examen direct ? On pense d'abord à la biopsie ganglionnaire. Elle semblerait assez facile au coude sur le ganglion sus-épitrochléen, mais elle serait à la fois malaisée et dangereuse sur les ganglions de l'épaule et des articulations des membres inférieurs. Ceux-ci, d'apparition souvent tardive, sont situés dans des régions profondes, sur des voies lymphatiques très larges.

La biopsie synoviale directe est beaucoup plus simple pour le chirurgien.

Préconisée dès 1932 par le Professeur PAITRE, du Val-de-Grâce, dans le diagnostic des arthrites traumatiques du genou, cette méthode est restée peu utilisée. C'est qu'elle est considérée par certains comme dangereuse, chaque fois qu'elle est pratiquée sur une articulation tuberculeuse. On ouvre en effet un foyer tuberculeux primitivement fermé.

•

Le bistouri peut-il se permettre impunément cette atteinte, contraire aux théories habituellement professées ? Ne risque-t-il pas de modifier l'évolution, soit en l'aggravant, soit en la précipitant ? Ne va-t-il pas entraîner cette complication redoutable, qui hante le médecin, en présence de chaque arthrite tuberculeuse : la fistulisation ?

Bien plus, n'est-ce pas faire courir au malade un danger inutile, car on doit se demander dans quelle mesure la biopsie nous permettra de faire la preuve de l'étiologie, tuberculeuse ou non. Macroscopiquement, la synoviale pourra apparaître épaissie, hyper-vascularisée, recouverte, par places, de petits placards d'exsudats blanchâtres, mais on ne pourra attribuer aucune valeur à ces caractères, car on les retrouvera sur des synoviales non tuberculeuses.

Bactériologiquement, quelles que soient les méthodes utilisées, même les plus rigoureuses, il est plus qu'exceptionnel de pouvoir mettre en évidence, à l'examen direct, le bacille de Koch sur les coupes des fragments de synoviale. Reste l'inoculation au cobaye ! Elle aussi peut-être critiquée, car elle ne donne pas toujours un résultat absolu, et ce pour plusieurs raisons. Le cobaye peut disparaître par mort précoce (disons tout de suite qu'on a pallié à ce grave inconvénient en pratiquant cette inoculation simultanément sur deux animaux). Le cobaye peut n'être pas tuberculisé : pour un malade, dont nous donnons plus loin une observation plus détaillée, un des cobayes inoculés présenta des lésions de tuberculisation,

l'autre n'en présenta pas. Pourtant ces deux inoculations avaient été pratiquées avec le même fragment biopsique. Enfin l'inoculation comporte une longue période d'attente, et il paraît peu rationnel à priori de recourir, en vue d'un diagnostic, qu'il importe de faire le plus précocément possible, à une méthode, dont on ne connaît le résultat qu'au bout de plusieurs semaines.

L'examen histo-pathologique nous apparaît alors comme le suprême recours, et aussi le procédé idéal, car il posséderait tous les avantages. Il s'agit là d'un examen, pratiqué directement sur le fragment prélevé, et permettant de donner une réponse au chirurgien, dans un temps très court. Malheureusement, là encore, on ne peut pas être absolu, car il n'est pas de test histo-pathologique certain de la lésion tuberculeuse; il est pourtant des caractères bien particuliers, sur lesquels nous insisterons dans un chapitre ultérieur, réservé à cette étude histo-pathologique et qui pratiquement permettent le diagnostic dans un grand nombre de cas.

Enfin, il est une dernière et grave critique, qui vient à l'esprit. Si l'examen montrait des lésions caractéristiques de la tuberculose, nous pourrions, certes, conclure à cette étiologie, mais dans le cas contraire pourrions-nous la rejeter? A priori, cela ne nous paraît pas possible. Il suffit de songer aux controverses, non encore closes, sur le mode de début de l'arthrite, qui est une ostéo-arthrite, pour se demander si le point de départ est osseux ou synovial,

et dans l'hypothèse, aujourd'hui la plus fréquemment soutenue, du début osseux, à quel moment la synoviale est atteinte. De plus, nous ne pouvons prétendre qu'à prélever un fragment de cette synoviale, et le fait de ne pas pouvoir mettre en évidence de lésion tuberculeuse sur ce fragment ne nous autorise pas à première vue, à rejeter cette étiologie pour tout l'ensemble de la synoviale.

Nous n'avons pas la prétention de réfuter ces critiques, dont nous connaissons toute la valeur. Nous voudrions seulement apporter l'expérience de plus de 50 malades, chez lesquels a été pratiquée la biopsie synoviale à l'hôpital militaire Percy, et dont près de 40 ont pu être suivis jusqu'à aujourd'hui dans leur évolution.

Avant toute chose, précisons bien, dans quelles conditions, le Professeur DUBAU, de l'hôpital Percy, pratique cette intervention. Trois sont formelles :

1°) Il s'agit toujours de cas douteux, à la clinique bâtarde, à la radiologie imprécise, ne permettant pas un diagnostic formel.

2°) Il s'agit de malades, déjà immobilisés depuis plusieurs semaines, voire même plusieurs mois, et chez qui l'évolution ne se fait ni dans un sens ni dans un autre, tant au point de vue clinique que radiologique.

3°) Il s'agit enfin, et ce point est capital, de malades hospitalisés, placés sous une surveillance médicale rigoureuse et prolongée, dans un milieu aseptique, assurant une cicatrisation spontanée rapide,

réduisant au minimum les chances d'infection et par-tant, de fistulisation.

En pratique ces biopsies ont été pratiquées dans trois conditions différentes :

1°) chez des malades, où l'étiologie tuberculeuse paraissait improbable, mais où l'on hésitait encore, avant de prendre la décision de supprimer l'immobilisation.

2°) chez des malades, où l'étiologie tuberculeuse paraissait vraisemblable, et où la biopsie a constitué le dernier élément diagnostic, permettant d'affirmer l'étiologie.

3°) chez des malades, où l'étiologie tuberculeuse paraissait probable, mais où la biopsie était sollicitée expressément soit par eux-mêmes, soit par leurs familles qui se refusaient à admettre, jusqu'à ce dernier examen, la possibilité d'une tuberculose. Elle a été pratiquée en particulier chez un malade, dont le liquide d'épanchement intra-articulaire, ponctionné quelques semaines avant son entrée à l'hôpital, avait tuberculisé le cobaye inoculé. Elle a rendu alors un réel service, puisqu'elle a convaincu finalement le malade et sa famille, qui se refusaient jusqu'alors à une immobilisation, souvent difficile en effet à faire admettre, surtout dans les cas douteux. (Signalons que dans ce dernier cas, l'épanchement intra-articulaire avait disparu, et qu'il ne nous était donc plus possible de pratiquer avec celui-ci une nouvelle inoculation).

TECHNIQUES UTILISEES

Faisons un bref rappel des techniques chirurgicales utilisées, pour pratiquer ces prélèvements biopsiques, en insistant, avant toute chose, sur le fait que l'anesthésie locale à la novocaïne à 1/200 s'est montrée très suffisante. Les interventions ont toujours été parfaitement supportées par les patients, et n'ont jamais donné lieu à aucun incident.

Dans l'immense majorité des cas quelle que soit l'articulation en cause, la cicatrisation spontanée est la règle dans un délai de 8 jours environ.

1°) Le genou.

Incision de 5 cm. environ pararotulienne externe, centrée par l'angle supérieur de la rotule, et tracée à un travers de pouce en dehors de cet os.

Incision des plans aponévrotiques légèrement plus en dedans, à 1 cm. de la rotule : ceci permet de dissocier les plans de suture.

L'arthrotomie en boutonnière étant pratiquée, un écarteur soulève la rotule et l'on prélève un fragment synovial, immédiatement au-dessus du bord supérieur de la trochlée aux dépens du versant fémoral du cul de sac sous-quadricipital. Cette brèche synoviale ne

sera pas suturée, alors qu'en revanche les lèvres synoviales de l'arthrotomie sont refermées avec le plus grand soin ainsi que les plans fibreux de couverture.

Les sutures sont faites au catgut par points séparés. La synoviale est fermée séparément et recouverte d'au moins deux plans aponévrotiques superposés.

2^o) La hanche.

La technique utilisée est celle décrite dans le Précis de technique opératoire, des Prosecteurs de la Faculté de Paris, par LABEY et LEVEUF.

On utilise la voie antérieure. On incise en dehors du couturier, entre ce muscle et le tenseur du fascia lata (voie de Hueter-Putti), puis en profondeur on passe en dehors du droit antérieur, pour aborder l'articulation.

Cette voie, que l'on peut appeler antérieure et externe, donne un meilleur jour que les autres voies, sur l'articulation qui est relativement superficielle. Un écueil à éviter : la blessure des nerfs du quadriceps qui descendent sur le droit antérieur.

Le sujet peut être étendu sur le dos, les membres inférieurs dans la rectitude; ou bien (PUTTI) il a le siège sur le rebord de la table, les membres inférieurs reposant sur de petits supports mobiles.

Incision verticale, partant de l'épine iliaque antérieure et supérieure, et suivant sur une longueur de 12 cm. le relief du bord externe du muscle droit antérieur.

Après incision du fascia lata, on pénètre dans l'intervalle compris entre le couturier en dedans et le tenseur du fascia lata en dehors; ces muscles réclinés, on libère le bord externe du droit antérieur. Dans ce temps il faut lier parfois les vaisseaux circonflexes antérieurs qui émergent de la face profonde du droit antérieur au niveau du grand trochanter.

La cuisse est alors placée en flexion, abduction et rotation externe légère. En réclinant énergiquement en dedans le droit antérieur et le psoas, on découvre toute la face antérieure de la capsule articulaire. Arthrotomie en boutonnière. Prélèvement d'un fragment synovial.

3°) L'épaule.

Elle est abordée par la voie antérieure. Le sujet est couché sur le dos, l'épaule bien appuyée, le bras en légère abduction, la main reposant sur l'épine iliaque antéro-supérieure du côté malade.

L'incision commence contre le bord inférieur de la clavicule, le long du bord externe de la coracoïde, puis descend dans l'interstice deltopectoral, le long du bord antérieur du deltoïde.

Le sillon delto pectoral étant reconnu, la veine céphalique réclinée, on pratique un débridement externe de 6 cm. environ, avec désinsertion à la nuque, du deltoïde. Cela devient l'incision de Larghi, avec débridement externe de RICARD, qui nous conduit, les muscles coracoïdiens étant réclinés en dedans, sur la

face antérieure de l'articulation, doublée du sous-scapulaire. On cherche la gouttière bicipitale et on repère le tendon de la longue portion du biceps. On ouvre la capsule en dehors, comme si l'on voulait faire une résection. La biopsie est facile à pratiquer, car le manchon articulaire s'étale largement sous les yeux. Le bras, porté en élévation, découvre son plan antérieur et permet un prélèvement facile.

4°) Le coude.

On explore les saillies osseuses pour sentir le relief net de l'olécrane.

On fait sur le côté externe de l'olécrane une incision verticale de 5 cm. environ. On traverse les plans aponévrotiques fermant la gouttière épicondylo-olécranienne. Arthrotomie et prélèvement d'un fragment au niveau du cul de sac postérieur.

Signalons, en terminant, que la cicatrisation a toujours été primitive. Les soins post-opératoires se ramènent à des pansements aseptiques, et nous avons insisté sur la nécessité d'un milieu chirurgical (dans le cas présent, de l'hospitalisation) indispensable pour procurer toutes les garanties.

De légers mouvements peuvent être autorisés entre les résultats des deux examens, anatomo-pathologique et bactériologique, ceci dans le cas où le premier de ces examens ne laisse planer aucun doute en faveur d'une étiologie bacillaire.

OBSERVATIONS

Nous ne rapporterons pas intégralement toutes nos observations. Nous en choisirons simplement un certain nombre, que nous classerons pour plus de netteté en deux catégories : d'une part celles où l'étiologie tuberculeuse a été prouvée par l'examen anatomo-pathologique d'abord, par l'examen bactériologique avec inoculation au cobaye ensuite, et cela d'une façon toujours concordante; d'autre part celles où cette étiologie a été rejetée. L'évolution clinique des malades qui ont pu être suivis parfois depuis très longtemps a confirmé ces diagnostics.

Pour les non tuberculeux, nous n'entrerons pas dans la discussion des autres étiologies discutées ou admises : ce qui nous intéresse dans ce travail, c'est de montrer comment l'on est arrivé à s'approcher au maximum de la certitude qu'il ne s'agissait pas de tuberculose. Les malades, chez qui la thérapeutique appropriée a pu être ainsi instaurée à temps, ont pour la plupart quitté définitivement l'hôpital plusieurs mois après la biopsie. Beaucoup sont restés en relation avec le Professeur DUBAU, et nous croyons utile de citer quelques-unes des lettres qu'ils lui ont adressées ces derniers jours.

1°) CAS, OU L'ETIOLOGIE TUBERCULEUSE A ETE RETENUE.

1°) Arthrites du genou : 9 observations.

OBSERVATION N° 1.

B... Ce malade de 23 ans entre à l'hôpital le 5 mai 1937 avec le diagnostic d'ostéo-arthrite du genou gauche, d'origine tuberculeuse. L'affection remonte à juin 1935 où, au cours d'un saut, le malade a ressenti une violente douleur sur la face externe du genou gauche suivie presque immédiatement par une tuméfaction articulaire importante et une gêne fonctionnelle légère. Cette hémarthrose traumatique est traitée par la révulsion et la mobilisation. Par la suite il persiste une tuméfaction du genou et une légère impotence fonctionnelle avec atrophie marquée du quadriceps, mais sans douleur nette. En avril 1936 apparition très insidieuse et progressivement croissante d'une douleur siégeant en un point précis, et constant, sur la face antéro-inférieure du plateau tibial, un peu au-dessous de l'interligne articulaire. Cette douleur est calmée par l'immobilisation, réveillée par la marche. A 19 ans ce malade a eu une pleurite du côté droit avec convalescence traînante. Aucun autre antécédent héréditaire ou collatéral à signaler. A l'examen le genou présente une tuméfaction diffuse, infiltrant également la partie inférieure de la cuisse avec saillie des culs-de-sac latéraux et para-rotuliens. Grosse hyperthermie locale.

A la palpation on réveille un point douloureux exquis sur le bord antéro-inférieur du plateau tibial, au niveau de l'interligne articulaire. La douleur est très vive à la moindre tentative de mobilisation, qui est cependant possible, mais vite bloquée par des contractures musculaires antalgiques. Le quadriceps est légèrement atrophié. On note la présence de ganglions rétrocruraux et iliaques gauches. L'état général est

bon malgré un léger amaigrissement. Le diagnostic de tuberculose est étayé par la radiographie qui montre un flou de l'interligne articulaire avec une décalcification très accusée. Le diagnostic est formel, d'autant plus qu'une inoculation au cobaye, pratiquée avec un liquide d'épanchement synovial prélevé par ponction avant l'arrivée du malade à l'hôpital, avait été positive.

Cependant le malade refuse d'admettre ce diagnostic, et c'est donc sur sa demande, qu'on pratique une biopsie chez un tuberculeux réel, le 15 juillet 1937 :

« présence de formations inflammatoires nodulaires lympho-épithélio-giganti-cellulaires du type des lésions tuberculeuses » *.

La plaie est cicatrisée le 7^e jour sans incident. En octobre 1937 l'évolution clinique et radiologique ne montre aucune influence du traumatisme chirurgical sur l'évolution de la bacillose. Ce malade immobilisé dans un plâtre pelvipédieux a été réséqué en décembre 1938. Actuellement il marche.

OBSERVATION N° 2.

N..... Malade qui à la suite d'un traumatisme du genou droit en 1934, a fait des hydarthroses à répétition pour lesquelles il a été hospitalisé plusieurs fois. Il entre à l'hôpital le 11 août 1937 avec un genou droit globuleux, sec, chaud, des culs-de-sac para-rotuliens empâtés, et un point douloureux au niveau de l'interligne interne. L'amplitude des mouvements est diminuée, le quadriceps est atrophié; il existe une discrète adénopathie inguinale et rétrocrurale. La

(*) Nous ne donnerons dans ces observations qu'un résumé de l'examen histologique, en signalant seulement la présence éventuelle de lésions, permettant le diagnostic de tuberculose. Une étude histologique plus détaillée sera faite ultérieurement.

radiographie montre peu de chose, sinon une décalcification des extrémités osseuses.

Quatre mois après, devant la non-évolution des lésions cliniques et radiologiques, on pratique le 9 décembre 1937 une biopsie, dont voici le résultat :

« synoviale épaissie avec, par endroits, des lésions folliculaires lympho-épithélio-giganti-cellulaires ».

Le malade a été immobilisé dans un grand plâtre pelvico-cruro-trochantérien. Le 25 juillet 1938 l'état général est bon, le genou est froid et sec, il persiste une amyotrophie de la cuisse et une adénopathie inguinale. Le 27 août 1938, résection du genou droit. Le 17 janvier 1939 l'ankylose se poursuit à partir de la partie centrale des extrémités en contact. Coaptation des fragments en parfaite rectitude dans les 2 plans d'examen. Cliniquement, l'état général est excellent. On a fait ensuite une genouillère plâtrée de marche.

OBSERVATION N° 3.

M. F...., 23 ans, est évacué sur l'hôpital le 27 novembre 1937 pour une ostéo-arthrite du genou droit. En août 1937 le malade a ressenti au niveau du genou droit des douleurs apparaissant en fin de journée avec la fatigue, et calmées par le repos. Ces douleurs, qui n'ont pas d'irradiation, entraînent une gêne à la marche. Une légère hydarthrose apparaît à cette époque : l'inoculation au cobaye du liquide ponctionné est négative.

À l'arrivée à l'hôpital, l'examen du malade montre au niveau du genou droit, chaud et augmenté de volume, un léger choc rotulien; pas de points douloureux osseux, une extension normale et une flexion limitée à 30° d'amplitude. La jambe est atrophiée de 1 cm. la cuisse de 7 cm. On perçoit des ganglions inguinaux et un ganglion rétrocrural. L'état général est médiocre. Ce malade a eu une cortico-pleurite en mai 1937.

Le 8 décembre 1937 on fait une radiographie :

« pincement discret de l'interligne articulaire, décalcification tigrée légère de l'extrémité inférieure du fémur, de la rotule et de la partie supérieure du tibia ».

Impressionné par l'inoculation négative, et suspectant cependant une étiologie bacillaire, on pratique une biopsie synoviale le 6 janvier 1938. La réponse est formelle : « synoviale présentant un semis de lésions nodulaires lympho-épithélio-giganti-cellulaires de type tuberculeux ».

On fait un plâtre pelvijambier et dans les jours qui suivent, on note une grosse amélioration de l'état général, puis le 15 mars 1938 il se forme au niveau de la cicatrice de la biopsie un abcès suivi de fistulisation. Mais le 15 septembre 1938 la fistule est parfaitement asséchée, l'état général est bon, le plâtre est renouvelé régulièrement. Le 21 février 1939 on fait la résection du genou droit.

OBSERVATION N° 4.

B.... Malade, de 22 ans qui entre dans le service pour une gonalgie gauche, apparue en avril 1937, après une blennorragie. Le genou est gros, chaud, empâté, sans choc rotulien, sans adénopathie. En revanche l'amyotrophie est très nette et la décalcification accusée.

L'immobilisation ne modifiant guère l'état local, et les antécédents blennorragiques laissant planer un doute on fait une biopsie le 11 août 1937, qui montre :

« du tissu conjonctif criblé de follicules lympho-épithélio-giganti-cellulaires, du type des lésions tuberculeuses ».

Le 7^e jour, la plaie est parfaitement cicatrisée et l'évolution de cette tumeur blanche se poursuit normalement. Mais à la fin de 1938 la maladie s'aggrave terriblement, et nécessite une amputation, suivie presque aussitôt d'une grosse amélioration de l'état général. Deux mois plus tard le malade... devait mourir de grippe, à laquelle il n'a pu résister.

OBSERVATION N° 5.

F..... Ce malade entre dans le service le 26 février 1938 pour une ostéo-arthrite du genou gauche. Depuis 8 mois environ le genou gauche est douloureux, surtout le matin au réveil, puis la douleur disparaît, et n'est pas accrue par la fatigue. Il y a un mois le genou a augmenté de volume, les douleurs sont constantes, et parfois la nuit réveillent le malade. Actuellement le genou, en légère flexion, est augmenté de volume dans tous les diamètres; la saillie rotulienne est masquée par le comblement des méats périrotuliens. L'articulation est chaude, les mouvements sont limités; il existe des points douloureux très vifs au niveau de la région postérieure de l'interligne interne. L'amyotrophie est nette; sans adénopathie. L'état général est excellent.

Mais devant la lenteur de l'évolution, et d'autant plus que la radiographie du genou ne montre pas de lésion osseuse perceptible mais seulement une légère décalcification de l'extrémité inférieure du fémur, on fait une biopsie synoviale qui montre :

« un aspect de tuberculose folliculaire ».

Le genou est immobilisé. Le 31 janvier 1939 l'état général est bon, le genou est tiède, un peu gros, les douleurs ont disparu.

OBSERVATION N° 6.

M..... Ce jeune soldat a été évacué de l'hôpital militaire de Rouen pour une arthrite subaiguë du genou gauche. La maladie a débuté en décembre 1938 par des douleurs et une augmentation de volume du genou gauche avec légère limitation des mouvements de flexion et d'extension. Une radiographie faite en janvier 1939 n'a pas montré de lésion os-

seuse; l'interligne est normal. Le 17 février 1939 à son arrivée à l'hôpital Percy le malade apyrétique présente un très bon état général. Le genou gauche est gros, légèrement chaud, sans choc rotulien, le cul-de-sac sous-quadricipital est perceptible. On localise deux points douloureux : l'un sur la partie antéro-interne du plateau tibial, l'autre sur le condyle fémoral interne. La flexion est limitée à 60° et l'extension à 160°; il y a une amyotrophie de la cuisse et une adénopathie inguinale et rétrocrurale.

Devant l'absence d'antécédents bacillaires, la conservation d'un excellent état général, la non-aggravation malgré quatre mois sans immobilisation, on pratique le 6 mars 1939 une biopsie qui montre :

« une réaction lympho-épithélio-giganti-cellulaire très marquée; nombreuses cellules géantes dont quelques-unes sont intravasculaires; aspect histologique de lésions tuberculeuses de la synoviale .

Le malade a été immobilisé. La plaie de biopsie s'est cicatrisée normalement.

OBSERVATION N° 7.

S..... Ce malade de 42 ans est un tuberculeux pulmonaire traité en sanatorium.

Pendant ce séjour est apparue une hydarthrose du genou droit, gênant un peu la marche, ne limitant pas les mouvements, ne s'accompagnant pas de ganglions.

Le malade est vu en 1936, soit après deux ans. Son genou ne s'est pas aggravé et il se refuse à toute immobilisation, parce qu'il estime que, marchant sans trop de gêne depuis deux ans, il ne doit pas présenter de lésions bacillaires de cette articulation, d'autant plus que la radiographie ne montre qu'une décalcification banale.

Le doute est cependant trop grand, pour qu'on puisse s'associer à cette négligence du malade, et le 29 janvier 1936

on fait une biopsie, qui montre des « tests anatomo-pathologiques de tuberculose ».

Dès ce résultat la jambe est immobilisée dans un appareil plâtré. L'évolution est normale. Le malade a pu être réséqué le 8 mai 1936.

OBSERVATION N° 8.

B..... Ce malade âgé de 37 ans entre à l'hôpital en septembre 1935 pour une hydarthrose du genou droit, consécutive à une chute le 26 juin 1935. A l'examen on trouve un genou gros, gênant à la marche, ne donnant cependant pas de choc rotulien. Il y a élévation de la température locale et atrophie nette du quadriceps. Sur la radiographie on voit une décalcification légère donnant à la rotule, au niveau de laquelle elle est à son maximum, un aspect pommelé. En novembre 1935 il y a peu de modifications, pas de ganglions rétrocruraux, pas d'abcès, pas d'épanchement intra-articulaire, il subsiste une gêne à la marche et parfois des douleurs nocturnes. La discrétion des signes est telle que ce malade, primitivement désigné comme sujet d'examen pour un concours, n'a pas été retenu par le Jury, parce que trop atypique.

Devant cette discrétion, on pratique le 23 décembre 1935 une biopsie, qui montre :

« une synoviale très épaissie et vascularisée, des nodules lympho-épithélioïdes, sans cellules géantes ni caséification ».

L'inoculation ne donne pas de résultats : ou du moins les cobayes morts dans les vingt premiers jours ne présentaient pas de lésions tuberculeuses macroscopiquement décelables ».

Malgré l'absence de certitude absolue ce malade est traité comme un tuberculeux. En février l'étiologie est confirmée par la découverte fortuite d'un Pott dorsal ancien, dont le malade, gendarme aux Colonies, ne s'était jamais rendu compte. La biopsie n'a pas entraîné de fistulisation. L'évolu-

tion a été normale et le malade dont la clinique s'est précisée nettement par la suite, a subi une résection le 10 janvier 1938. Actuellement l'état fonctionnel est satisfaisant, l'état général est excellent, et chez ce sujet très prudent, on ne pose pas d'indication opératoire pour le Pott.

2°) Arthrites de la hanche : 2 observations.

OBSERVATION N° 9.

P..... Malade de 23 ans qui, fin décembre 1934, a fait une entorse du pied droit, accompagnée d'une vive douleur siégeant à la hanche droite. Le malade a continué à assurer son service pendant 2 ans bien qu'il ressente des douleurs sourdes à la hanche droite, à la suite de fatigues, ou après de longues marches.

C'est seulement en septembre 1935, à la suite de douleurs plus vives et plus fréquents, qu'on suspecte une coxalgie à Casablanca, et qu'on l'évacue sur la France. Pendant son arrêt à Marseille, il est hospitalisé à l'hôpital Michel-Lévy, où l'on ponctionne l'articulation malade. Le liquide extrait est inoculé au cobaye. Ce dernier, sacrifié un mois et 11 jours après, ne montre aucune lésion tuberculeuse. Le malade arrive à l'hôpital militaire Percy le 15 décembre 1936. Les signes cliniques sont peu importants : il n'existe pas d'élévation de la température locale, pas d'abcès, pas de ganglions rétrocruraux, enfin les mouvements sont très peu limités. Les signes radiologiques sont cependant plus nets : le toit du condyle présente des lésions d'ostéite avec un pincement discret de l'interligne articulaire.

Cependant l'absence de douleur rend le malade très indocile, d'autant plus qu'il sait que l'inoculation de son liquide de ponction a été négative. Il se refuse à admettre

plus longtemps l'immobilisation, et c'est sur sa demande que, le 1^{er} juillet 1937, on fait une biopsie synoviale qui répond :

« présence de lésions folliculaires épithélioïdes ayant l'aspect des lésions tuberculeuses ».

A partir de ce moment le malade se laisse correctement traiter.

Le 7 juillet 1937 la plaie est cicatrisée. Au début d'octobre 1937 la coxalgie continue son évolution et montre l'aggravation radiologique normale. L'état général reste excellent. Le 7 janvier 1938 on a pratiqué une arthrodèse extra-articulaire. Dans les jours suivants est apparue une fistulisation, sur le trajet de la biopsie, bien que l'arthrodèse ait été faite par la voie de Richard, c'est-à-dire très loin de l'incision de biopsie, pratiquée par la voie de Hueter. La suppuration a été très abondante, mais était tarie en 2 mois. Le malade a été revu au début d'avril 1939. Il est parfaitement guéri.

OBSERVATION N° 10.

M. D....., 26 ans, a présenté en mars 1936 une pleurésie sérofibrineuse, puis en octobre des signes discrets de coxalgie avec légère limitation des mouvements mais sans abcès ni ganglions. La radiographie montre une décalcification des pièces articulaires et un très discret pincement de l'interligne. L'étiologie tuberculeuse paraît vraisemblable.

Mais le malade conserve un état général très brillant et après quatre mois d'immobilisation ne présente absolument aucune douleur.

Voisin du précédent, et aussi indocile que lui, il se refuse à admettre la possibilité d'une localisation tuberculeuse, faisant étalage de sa splendide musculature d'ancien docker. On lui propose, pour le convaincre, une biopsie, qui est faite le 4 juin 1937, et qui montre :

« la présence de follicules épithélioïdes avec cellules géantes multinuclées du type tuberculeux ».

La plaie se cicatrise puis le malade présente un œdème du membre inférieur avec état subfébrile. Le membre reste volumineux pendant un mois; il ne semble pas que cet œdème relève d'un processus phlébitique, ni d'une poussée évolutive; il doit s'agir de troubles d'origine sympathique : on avait exceptionnellement chez ce malade utilisé la voie de Schcede, cheminant en dedans du couturier.

3°) Arthrites du coude : 3 observations.

OBSERVATION N° 11.

C..... Malade de 23 ans qui entre à l'hôpital le 15 septembre 1936 pour une arthrite suspecte du coude gauche remontant à deux mois, ayant succédé à une chute légère, qui ne fut pas soignée immédiatement. Après un intervalle libre de quelques semaines, le malade ressent des douleurs sourdes le matin au réveil, puis constate une certaine gêne dans la flexion complète de l'articulation; en même temps le coude augmente de volume. L'état général s'altère : amaigrissement de 3 kilos, perte de l'appétit et des forces. A l'examen, le coude est légèrement chaud, gros, douloureux; les fosses paraolécraniennes sont empâtées, mais les mouvements sont normaux, sauf la flexion qui est incomplète. Le coude joue de l'extension complète à une flexion de 140°, dépassant par conséquent largement l'angle droit. L'avant-bras et le bras sont atrophiés, cependant il n'y a pas de ganglions. Aucun antécédent bacillaire, mais une gonoréaction fortement positive. La radiographie montre un olécrane érodé à la partie supérieure avec décalcification légère de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Troublé par la gonoréaction, avec antécédents blennoragiques avoués, et surtout par la gêne fonctionnelle extrêmement minime, on fait, le 20 novembre 1936, une biopsie synoviale, qui répond :

« Aspect d'inflammation tuberculeuse folliculaire avec début de nécrose caséuse ».

Ce malade a été réséqué le 7 juillet 1937.

Actuellement, il est parfaitement guéri. La biopsie n'a modifié en rien l'évolution de l'affection; la cicatrisation a été simple.

OBSERVATION N° 12.

P..... Ce malade de 21 ans entre dans le service le 2 juillet 1936 pour une arthrite du coude gauche. Le coude est gros, chaud, les gouttières para-olécraniennes sont empâtées, mais la flexion est normale, seule l'extension est incomplète de 45° environ. Il existe une amyotrophie du bras de 3 cm., on ne perçoit pas de ganglions sus-épitrochléens. Un an auparavant, ce coude aurait été luxé à la suite d'une chute. La radiographie montre une articulation décalcifiée, et un aspect érosif du bord supéro-interne de l'extrémité supérieure du cubitus. Le malade avoue une blennorragie ancienne, et présente une gonoréaction fortement positive.

Devant ce tableau clinique, après une période d'observation de 3 mois, on fait une biopsie qui montre :

« des signes d'inflammation avec organisations nodulaires lympho-épithélio-giganti-cellulaires dont les caractères sont en faveur d'une étiologie tuberculeuse ».

La résection a été pratiquée en Juin 1937, les mouvements de l'articulation réséquée atteignent sensiblement la normale.

OBSERVATION N° 13.

F..... Ce malade, de 22 ans entre à l'hôpital en Mars 1938 avec le diagnostic d'ostéo-arthrite du coude droit.

La maladie a débuté dans les premiers jours de l'année 1938 par des douleurs survenant tous les jours en fin de journée et ayant complètement disparu le matin au réveil. Le coude droit est chaud, gros, les mouvements sont douloureux et limités, en particulier l'extension. La palpation donne l'impression de présence de liquide dans la synoviale articulaire, la ponction est cependant blanche; il y a une légère atrophie musculaire et pas de ganglions. Le malade se plaint aussi de douleurs irrégulières à l'épaule droite bien que la morphologie de cette articulation ne soit pas modifiée. L'état général est relativement bon. On ne retrouve aucun antécédent digne d'être signalé. Le 25 mars 1938, une radiographie montre au coude un pincement discret de l'interligne mieux visible sur le profil et une densification des parties molles juxta-articulaires huméro-radiales, à l'épaule absence de lésion osseuse perceptible. La biopsie synoviale est faite le 18 avril 1938 et montre :

« fragment presque entièrement infiltré de formations nodulaires lympho-épithélio-giganti-cellulaires de type tuberculeux ».

On installe alors un appareil plâtré.

Signalons, qu'après une cicatrisation normale, en 8 jours, de la plaie de biopsie, ce malade avait présenté au bout d'un mois un abcès avec fistulisation, mais à la face postérieure du coude, loin de la cicatrice, fistulisation tarie d'ailleurs en quelques jours.

4°) Arthrites de l'épaule : 2 observations.

OBSERVATION N° 14.

C..... Malade de 27 ans qui entre à l'hôpital en Janvier 1937 avec le diagnostic d'ostéo-arthrite chronique de l'ar-

ticulation scapulo-humérale droite. Les premiers symptômes de la maladie sont apparus il y a 8 ans et furent révélés par une gêne douloureuse lors des mouvements de rétropulsion du bras au cours de lancement du javelot. Depuis, l'aggravation s'est faite progressivement mais très lentement, gênant de plus en plus l'amplitude des mouvements. La nature étiologique est méconnue d'autant plus qu'en 1934, donc après le début de l'arthrite, le sujet a présenté une uréthrite gonococcique avec gonalgie transitoire et aggravation de la douleur de l'épaule; il subsiste encore une goutte matinale chronique. En Novembre 1936, le malade a eu une névralgie sciatique. On ne retrouve aucun antécédent familial de tuberculose ou de terrain rhumatisant. Le 12 janvier 1937 à l'examen de l'épaule droite, on est frappé par l'amyotrophie très accusée; le deltoïde est aplati en épaulette, le grand pectoral est affaissé, mais l'articulation est froide, sans abcès, sans ganglions. On réveille une douleur localisée très nette à la pression de la grosse tubérosité, mais le signe essentiel est la limitation de tous les mouvements, l'abduction propre du membre étant réduite à 25°. L'état général est excellent, pas d'amaigrissement, l'appétit est bien conservé. Le 16 janvier 1937, radiographie de l'épaule qui montre une décalcification nette, des irrégularités du contour de la tête et de la glène, enfin un pincement de l'interligne articulaire. Plusieurs examens des sécrétions urétrales sont négatifs au gonocoque.

Devant la discrétion de la gêne fonctionnelle, telle que le malade, pourtant jamais immobilisé, n'a pas interrompu son service d'officier d'active, on fait le 13 mars 1937 une biopsie qui révèle :

« la présence de follicules tuberculeux caractéristiques ». On fait un appareil plâtré et le 7 juillet 1937 la résection de l'épaule est pratiquée. Le malade ne souffre plus et récupère progressivement l'amplitude des mouvements.

Actuellement, chez ce malade, qui a été revu au début de Mars 1939, le résultat est excellent : le bras est mobile et n'est le siège d'aucune douleur.

OBSERVATION N° 15.

Le G..... Ce jeune soldat est hospitalisé le 11 avril 1938 pour une ostéo-arthrite de l'épaule gauche. Au début du mois de Mars, la malade a ressenti à l'épaule gauche des douleurs vives apparues spontanément. Il y a 4 ans, cette épaule avait été luxée et immobilisée dans un appareil du Service de Santé. Actuellement, le moignon de l'épaule est atrophié; on réveille un point douloureux exquis sur la tête humérale. Tous les mouvements sont bloqués, sauf l'abduction; on ne constate d'autre part ni abcès, ni ganglions. La radiographie le 26 avril 1938, montre une tête humérale décalcifiée. On fait aussi une radiographie pulmonaire : le poumon droit est suspect. La recherche du B. K. dans les crachats est négative.

Pour confirmer la nature tuberculeuse de l'affection on pratique une biopsie synoviale dont voici le résultat :

« présence de follicules tuberculeux ».

Une résection de l'épaule a été pratiquée ultérieurement, et a donné de bons résultats : la mobilité n'est pas douloureuse et les mouvements sont très amples.

Remarquons la rareté de la fistulisation. Parmi toutes nos observations, nous ne la rencontrons que trois fois, et encore pourrions-nous ne pas mentionner le cas d'un genou, où la fistule siégeait sur le versant postérieur du biceps, c'est-à-dire loin de l'incision, et en dehors du trajet suivi au cours de l'intervention.

Les deux autres cas concernent une hanche (Observation N° 9) et un coude (Observation N° 13) : ils seront rapportés plus loin.

A la hanche, la fistule est apparue plus de six mois après la biopsie, quelques jours après une arthrodèse extra-articulaire, pratiquée par la voie de Richard, c'est-à-dire loin de l'incision de biopsie pratiquée par la voie de Hueter. La suppuration a été abondante, mais tarie en deux mois.

Au coude, la fistule est apparue un mois après la biopsie,

mais à la face postérieure du coude, loin de la cicatrice. Elle a été tarie en quelques jours.

2°) CAS OÙ L'ÉTIOLOGIE TUBERCULEUSE A ÉTÉ REJETÉE :

Parmi les nombreux cas où la biopsie synoviale a été le dernier élément de diagnostic, permettant de rejeter l'étiologie tuberculeuse nous en choisirons quelques-uns au hasard, avec lesquels nous sommes restés en relation, et que nous avons pu suivre. L'amélioration constante, qui a suivi l'élimination de cette étiologie, et l'installation d'une thérapeutique appropriée, compense largement, de l'avis même des malades, le petit ennui qu'a représenté pour eux le prélèvement biopsique.

OBSERVATION N° 1.

C..... Malade âgé de 24 ans, hospitalisé avec le diagnostic d'arthrite tuberculeuse du genou gauche, dont le début remonte aux premiers jours de l'année 1934. Dans les antécédents de ce jeune soldat on trouve une blennorrhagie en 1931 et à l'âge de 4 ans un genou plâtré pendant 2 ans.

A l'examen, on note : un genou gros, chaud, avec empâtement des culs-de-sac synoviaux. Pas de choc rotulien. Impression de ganglions rétro-cruraux, amyotrophie du quadriceps et limitation de la flexion.

Le 30 juin 1934, devant l'évolution bien atypique aussi

bien radiologiquement que cliniquement pour l'étiologie bacillaire suspectée, on fait une biopsie.

Résultat de la biopsie :

« Synoviale épaissie, mais ne présentant aucun test de tuberculose » *.

L'inoculation est négative.

Le malade est alors mobilisé et peu après il quitte le service très amélioré par la physiothérapie.

Nous sommes restés depuis 1934 en relation avec ce malade dont nous avons reçu il y a moins d'un mois, c'est-à-dire 5 ans après son passage à l'hôpital, la lettre suivante :

« Depuis mon opération du genou gauche faite à l'hôpital militaire Percy, je vais bien, mais aux changements de temps je souffre un peu. J'ai l'articulation un peu bloquée et la jambe légèrement plus maigre que l'autre ainsi que la cuisse, cependant je vous assure que je suis maintenant aussi bien que possible. Daignez agréer..... ».

OBSERVATION N° 2.

G..... Ce soldat de 22 ans est hospitalisé en Juin 1934 pour gonalgie avec augmentation de volume du genou gauche, élévation de la température locale, amyotrophie du quadriceps, et adénopathie rétro-crurale. Pas de choc rotulien. A la radiographie, décalcification très nette. Tous ces signes faisant suspecter une tuberculose, on immobilise.

Devant l'absence de modifications, le 24 février 1935, on fait une biopsie dont voici le résultat :

« Absence de lésions folliculaires. Lésions banales d'inflammation ».

(*) Comme pour les observations précédentes nous ne donnerons qu'un bref résumé de l'examen histologique, signalant seulement la présence ou l'absence de lésions de type tuberculeux, nous réservant de faire une étude plus complète au chapitre consacré à l'anatomo-pathologie.

L'inoculation est négative.

Le malade est mobilisé et massé. Le 5 avril 1935, malgré quelques douleurs articulaires qui persistent, le malade marche normalement. Il y a quelques mois, répondant à un questionnaire qui lui a été adressé, ce malade signale qu'il n'a plus souffert de son genou et que son articulation fonctionne normalement.

OBSERVATION N° 3.

L..... Ce malade de 22 ans entre dans le service le 20 août 1936 pour un début de tumeur blanche du genou. La maladie a débuté à la fin de Janvier 1936. A ce moment le malade a ressenti dans la région externe du genou droit des douleurs apparaissant dès le réveil, accrues par la marche et même par la station debout. Dans les antécédents on trouve une pleurésie séro-fibrineuse chez un frère, mais aucune maladie anergisante chez le malade lui-même. A l'examen, le genou droit présente une légère tuméfaction au niveau du cul-de-sac sous-rotulien qui semble épaissi. Pas de chaleur ni de rougeur, pas de craquements. Il existe un choc rotulien net. On localise au rebord externe du plateau tibial droit, sur une longueur de 2 cm., une douleur très vive. Le quadriceps est atrophié, il y a une adénopathie inguinale.

A la marche, on constate une claudication nette, entraînant une impossibilité de fléchir la jambe sur la cuisse; ce mouvement redevient possible après un repos de 2 heures. L'état général est bon. La radiographie montre une légère décalcification des pièces osseuses. Les poumons sont normaux. Le malade est immobilisé depuis le début de la maladie.

Devant l'absence d'amélioration on pratique le 2 décembre 1936 une biopsie synoviale.

L'examen anatomo-pathologique révèle :

« aspect de tissu cellulo-adipeux et de tissu conjonctif

adulte fibroblastique. Pas d'image en faveur d'une bacillose ».

L'inoculation est négative.

Le malade est alors mobilisé et massé. Le 9 janvier 1937 le malade reprend sa vie normale.

OBSERVATION N° 4.

G..... Ce malade âgé de 23 ans entre à l'hôpital en décembre 1936 avec le diagnostic de tumeur blanche du genou gauche. La maladie remonte à Août 1936. A ce moment, le malade a présenté des douleurs au niveau du genou, apparues brusquement sans aucune relation avec un traumatisme. A l'hôpital de l'Afrique du Nord où il a été soigné on a constaté que le genou était gros, chaud, avec un choc rotulien net. L'amyotrophie de la cuisse était de 2 cm, il y avait des ganglions rétro-cruraux et inguinaux, l'état général était médiocre. Le malade a été immobilisé. Les douleurs ont alors disparu, mais la température locale persiste, avec une grosse décalcification, le malade a maigri de 11 kilogs. L'examen pratiqué à l'hôpital Percy montre un genou chaud, empâté, sans choc rotulien, le cul-de-sac synovial se palpe très bien sur le condyle externe; cette palpation est très douloureuse. L'amyotrophie est de 6 cm., la mobilisation ne permet qu'une flexion de 20°, on sent une petite masse ganglionnaire rétro-crurale. On met le malade en observation et on maintient l'immobilisation.

Le 19 mars 1937, devant l'absence de toute modification clinique et radiologique qui, sauf une décalcification très marquée ne montre pas d'image dessinant le cul-de-sac sous-quadricepital, on décide de pratiquer une biopsie.

Résultat de la biopsie :

« Sclérose. Absence de tous signes permettant le diagnostic de tuberculose ».

L'inoculation est négative. Devant ce résultat on traite par le massage et une mobilisation prudente.

Le 10 août. Le genou est froid. La flexion extension joue dans l'angle 45-180°. L'amyotrophie n'est plus que de 2 cm. Le malade marche sans boiter et sans souffrir.

Le 8 mars 1939 ce malade nous a écrit :

« Le genou opéré a recouvré une flexion presque normale et j'effectue quotidiennement un marche d'une dizaine de kilomètres sans difficulté. Une seule faiblesse à signaler : l'atrophie persistante du quadriceps. Quoiqu'il en soit, je suis heureux d'un résultat que je considère comme inespéré. Recevez..... ».

OBSERVATION N° 5.

F..... Malade de 20 ans qui entre dans le service en Juin 1937 pour gonalgie et épanchement articulaire faisant suspecter une tumeur blanche du genou gauche. En 1935, ce malade a présenté une arthrite traumatique du même genou.

A l'examen, on trouve un genou gros, chaud, douloureux, les mouvements de flexion se font dans l'angle 180°-130°, il y a une amyotropie de 4 cm. On immobilise mais on ne provoque pas d'amélioration. L'inoculation au cobaye du liquide ponctionné reste négative.

Pour dissiper toute suspicion, on pratique, le 5 octobre 1937, une biopsie synoviale qui montre : « une infiltration inflammatoire légère, mais de type banal ne laissant pas suspecter une origine tuberculeuse ».

L'inoculation synoviale est négative. On mobilise et on institue un traitement physiothérapique. Amélioration rapide. Actuellement, le malade ne souffre plus et marche facilement sans claudication.

OBSERVATION N° 6.

M. M.... entre dans le service le 4 novembre 1937 pour une arthrite du genou gauche avec adénopathie et amyotrophie. Le début remonte à un mois environ par une douleur à la marche. On a pensé à un rhumatisme articulaire aigu et traité par le salicylate sans grosse amélioration. Le malade maigrit. L'examen du sujet debout montre un membre inférieur gauche légèrement fléchi avec une légère scoliose compensatrice. Le genou est globuleux, froid. Le choc rotulien est difficilement obtenu car l'articulation est très augmentée de volume; on note au niveau de la face externe, sur l'interligne, à demie distance de la rotule et de la partie postérieure du condyle externe une tuméfaction arrondie et très douloureuse à la palpation. La flexion et l'extension sont limitées par la présence de liquide. La jambe et la cuisse sont atrophiées. On perçoit des ganglions inguinaux et rétro-cruraux. L'état général est médiocre. Le père de ce malade est mort des suites d'une bacillose.

Une biopsie faite le 29 novembre 1937 montre « une synoviale épaissie, sans signes de tuberculose ».

L'inoculation est négative. Le malade est massé, mobilisé. Il sort de l'hôpital le 29 janvier 1938. Ce malade a été revu le 5 avril 1938, il n'a plus de douleurs, pas de liquide, pas de limitation des mouvements; il persiste seulement une légère atrophie musculaire. L'état général est excellent.

OBSERVATION N° 7.

M. N...., garde républicain, âgé de 25 ans a présenté en Février 1937 une gonalgie droite avec hydarthrose et gêne fonctionnelle assez marquée. Dans les antécédents, pas de blennorragie avouée, cependant une gonoréaction positive fait instituer un traitement antigonococcique par vaccination.

Echec. On immobilise. En Juillet 1937, ce malade est évacué sur l'hôpital militaire Percy pour tuberculose du genou droit. A ce moment, il y a une amyotrophie de la cuisse de 4 cm., empatement des culs-de-sac synoviaux, limitation des mouvements de flexion qui ne dépassent pas l'angle droit. On note une élévation thermique locale, mais pas de ganglions rétrocruraux.

Le 13 juillet 1937 on pratique une biopsie.

Résultat de cette biopsie :

« Absence de toute lésion en faveur d'une arthrite tuberculeuse ».

L'inoculation est négative. Le malade est alors mobilisé, massé, traité par la physiothérapie. En Octobre, récupération très appréciable du quadriceps. Ce malade a repris son service, n'a plus présenté d'épanchement et le 3 décembre 1938 il répond ainsi à un questionnaire qui lui a été adressé : « Avez-vous souffert de votre genou depuis l'intervention ?
Non.

Quel service vous rend actuellement votre articulation ?
Usage normal.

Signalons que ce malade a pu reprendre son service de garde républicain, ce qui implique une récupération totale de son genou.

OBSERVATION N° 8.

L..... Ce malade entre le 18 août 1937 à l'hôpital militaire Percy avec le diagnostic d'arthrite coxo-fémorale droite probablement tuberculeuse. Le début de l'affection remonte à Avril 1937 ou à l'occasion d'un effort notable le malade a ressenti une douleur brusque et intense au niveau de l'aine droite. Cette douleur persiste les jours suivants, accrue par la marche ou la fatigue, calmée par le repos.

A l'examen, on trouve une douleur spontanée, sourde au niveau du pli inguinal droit avec irradiation au genou. Les

mouvements sont légèrement limités, il n'y a pas d'atrophie musculaire. A la marche, légère boiterie avec tendance à prolonger l'appui sur le membre sain. Pas d'antécédents dignes d'être retenus.

La radiographie montre un pincement généralisé de l'interligne coxo-fémoral droit, le cotyle présente une condensation du toit et du sourcil; pas de décalcification appréciable.

Au poumon, légère densification des travées avec quelques taches suspectes. Il s'agit donc d'un ensemble clinique et radiologique en faveur d'une coxalgie à son début. Immobilisation en extension continue par l'appareil de Clavelin.

Le 8 décembre 1937, devant l'absence de modification : *biopsie synoviale*; on trouve « un tissu conjonctif lamelleux et aucune lésion tuberculeuse décelable ». L'inoculation est négative. On mobilise, le malade amélioré quitte l'hôpital le 2 avril 1938 avec un congé de convalescence. Le 17 mai 1938, la mobilité et la démarche sont normales. Seule l'abduction extrême est douloureuse. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. L'état général est excellent.

*
**

Nous ne croyons pas utile de multiplier indéfiniment des observations qui sont concordantes. Dans tous les cas, où l'examen histo-pathologique et bactériologique a infirmé le diagnostic de tuberculose, l'évolution clinique, qui a suivi, a été concluante : il ne s'agissait pas d'une arthrite tuberculeuse.

Signalons enfin deux observations, où malgré une biopsie négative, le doute persiste en faveur d'une arthrite bacillaire : seule l'évolution permettra de trancher la question.

La première concerne le malade L'H... chez qui une biopsie synoviale fut pratiquée il y a deux ans, au cours d'une arthrite du genou gauche, avec empâtement du cul-de-sac sous-rotulien, hyperthermie locale, atrophie légère du quadriceps, sans adénopathie importante, sans signes radiologiques nets, l'examen du fragment prélevé et l'inoculation au cobaye ne décelèrent pas de tuberculose. Nous avons suivi ce malade, et nous l'avons examiné une dernière fois au début d'Avril 1939, soit deux ans après sa biopsie. Le genou reste gros, empâté, légèrement hyperthermique, douloureux à la marche. Les mouvements de flexion et d'extension sont limités, toujours sans adénopathie importante. Les examens radiographiques successifs, outre des signes de décalcification, sont peu probants. Chez ce malade, malgré un état général particulièrement floride, cet état stationnaire de l'arthrite, étant donné surtout des antécédents d'immobilisation de la jambe gauche dans un plâtre, à l'âge de 2 ans, ne nous permet pas de rejeter une étiologie tuberculeuse.

La deuxième concerne le malade C... qui entre à l'hôpital le 1^{er} décembre 1938 avec le diagnostic de tumeur fluctuante du creux poplité gauche à évolution silencieuse, et d'arthrite du genou faisant penser à une bacillose. Cette tumeur qui n'est autre qu'un kyste poplité est apparue insidieusement en Septembre 1937, augmentant progressivement de volume; en même temps le malade a ressenti des douleurs intermittentes, de la fatigue, et une gêne à la flexion. En Juillet 1938 on avait remarqué une augmentation de volume du genou. Par l'interrogatoire de ce malade on apprend qu'il a eu un chancre mou en 1924, et qu'il souffre depuis de nombreuses années d'un syndrome d'hypersécrétion gastrique, pour lequel on a pratiqué, en Mars 1934, une laparotomie exploratrice qui n'a rien révélé.

A son entrée à l'hôpital on trouve à l'examen, un kyste du creux poplité tendu, pseudofluctuant, de la grosseur d'une orange, adhérent aux plans profonds et disparaissant en grande partie dans la flexion du genou, mais sans communication avec la synoviale, puisque la pression du kyste n'augmente pas la tension au niveau du cul de sac sous-quadr-

capital. Les mouvements du genou sont limités et douloureux. La cuisse est atrophiée. Le genou est gros, chaud, empâté. L'atrophie du quadriceps est de 4 cm., enfin il existe une adénopathie rétro-crurale. Les mouvements sont douloureux et limités. Le 3 décembre 1938 une radiographie du genou montre un interligne « sale » sans modifications actuelles de la forme, des contours, de la structure des segments articulaires.

Le 16 décembre 1938 on fait une biopsie synoviale :

« réaction inflammatoire importante, synoviale très épaissie, recouverte de fausses membranes, aspect macroscopique de tuberculose ».

Mais l'examen biopsique n'a révélé que les modifications suivantes :

« Réaction inflammatoire importante. Capillaires très nombreux avec lésions d'endothéliite très prononcées. Infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire périvasculaire, prédominance nette des plasmocytes. Pas de formations épithélio-giganti-cellulaires ».

On mobilise alors ce malade.

Le genou ne bénéficie en rien des massages et de la physiothérapie instituée. Il reste encore chaud.

L'état général est médiocre. Le malade souffre à la marche qu'il ne peut pratiquer qu'avec une genouillère plâtrée.

Le doute de l'étiologie bacillaire persiste. On compte alors uniquement sur l'épreuve fonctionnelle pour permettre d'être définitivement fixé à son sujet. Il est encore trop tôt pour répondre.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

I. — Rappel d'histologie normale de la synoviale.

Avant d'aborder la description des constatations histo-pathologiques, faites sur les fragments de synoviale, ainsi prélevés, il nous paraît logique de rappeler brièvement la structure histologique de la synoviale normale. Le professeur SOHIER, qui a étudié et interprété toutes les biopsies, a pris soin d'ailleurs de se référer constamment au cours de ses examens à des fragments prélevés peu après la mort chez des sujets non tuberculeux, ou sur des porteurs de blessures articulaires, chez lesquels l'intervention opératoire permettait de pratiquer aisément des prélèvements biopsiques, au lieu habituel du prélèvement. Ces tests de comparaison lui sont apparus conformes aux descriptions classiques, et en particulier, à celles de FRANCESCHINI, de RASZEJA, et plus récemment de SABRAZÈS et DE GRAILLY.

La membrane synoviale tapisse la cavité de l'articulation. Elle est doublée à l'extérieur par une couche fibreuse, dont la structure histologique, très voisine de celle du tendon, se compose de fibres collagènes denses, avec des cellules du type tendineux. Par rapport à l'axe de l'os, ces fibres sont, soit longitudinales,

soit obliques, soit circulaires dans les points où la capsule adhère à l'os. Quelques-unes, surtout à l'épaule, constituent des faisceaux entrecroisés, laissant entre eux de petites fentes, à travers lesquelles la membrane synoviale fait saillie, poussée par les mouvements de l'articulation, ces refoulements synoviaux constituant des cryptes, anciennement appelées follicules synovipares (GOSSELIN).

La membrane synoviale proprement dite, est une membrane mince (40 à 80 μ) qui épouse les contours du cartilage d'encroûtement. Sa structure histologique fait l'objet depuis longtemps de nombreuses discussions. Considérée d'abord comme une membrane endothéliale, ou même épithéliale (HAVERS, SOUBOTTINE, BICHAT, BOWMANN, REICHERT, LUSCKA, SCHNEIDEMÜHL), elle apparut ensuite à KÖLLIKER et à HUETER, puis à HAMMAR comme une membrane de tissu conjonctif, où les fibroplastes, munis de prolongements, forment une couche semblable à un épithélium. LANDZERT, SCHWEIGER, SEYDEL et TILLMANN combattirent cette conception de HUETER, que BRAUN, HAGEN-TORN et surtout HAMMAR défendirent. WALDEYER, et plus tard HAMMAR lui-même distinguèrent un type pauvre et un type riche en cellules. Cette dernière classification est celle proposée, d'abord par MARQUORT, ZALEWSKI, puis à quelques variantes près, par FRANCESCHINI, RASZEJA, ainsi que SABRAZÈS et de GRAILLY. Prenant comme type le genou, FRANCESCHINI décrit deux aspects bien distincts :

un type simple,
un type différencié.

Le type simple répond à des territoires synoviaux, très influencés par les effets mécaniques de la fonction articulaire.

Il présente à sa surface des éléments ayant la morphologie de fibrocytes, et plus profondément des éléments identiques, séparés par du tissu collagène. La vascularisation est réduite, les lymphatiques font défaut; cette structure se rapproche donc beaucoup de celle de la capsule fibreuse.

Le type différencié se rencontre en des points moins exposés aux frottements et aux pressions articulaires, par exemple dans l'articulation du genou, au niveau de la fossette intercondylienne antérieure et sur ses bords, au pourtour de la rotule, sur la face externe des condyles.

Il présente une couche externe, conjonctivo-graisseuse, sans caractère spécial, et une couche interne, de structure réticulo-histiocytaire, qui nous intéressera surtout. Ce tissu réticulo-histiocytaire est constitué par des éléments cellulaires, plus ou moins oblongs, munis de prolongements cytoplasmiques ramifiés, d'un noyau ovoïde pauvre en chromatine, et emprisonnés dans un réseau de fibrilles flexueuses. Il supporte jusqu'au voisinage même de la face articulaire de nombreux capillaires sanguins, dont les uns sont séparés de la cavité articulaire par l'épaisseur d'une seule cellule. Certains de ces éléments cellulaires pointent dans la cavité articulaire, et FRANCES-

CHINI, ainsi d'ailleurs que SABRAZÈS et DE GRAILLY, pensent qu'ils peuvent tomber dans la synovie, et être remplacés par des éléments nouveaux.

Ainsi, ce qui avait été considéré par beaucoup d'auteurs comme un revêtement endothélial ou même épithélial apparaît comme un tissu réticulo-histiocytaire bordant. Les cellules, de volume moyen, de contour polygonal, présentent un cytoplasme faiblement basophile, avec parfois quelques vacuoles, un noyau, assez volumineux, réticulé, ovoïde, soit finement réticulé, soit spongioïde. Séparées par des fibrilles très grêles, elles sont très rapprochées les unes des autres, pouvant réaliser parfois un aspect de mosaïque, mais en réalité les cadres ne sont pas entièrement occupés par les cellules, et paraissent communiquer entre eux. FRANCESCHINI décrit une substance intercellulaire, formant de fines membranes, sur lesquelles les fibrilles semblent sculptées; il donne à ce dispositif le nom de tissu réticulo-lamellaire. Cette trame réticulée se continue avec l'adventice des nombreux capillaires sanguins, sinueux, anastomosés, qui sont au contact des cellules. C'est dans la région juxta-articulaire, où les cellules sont disposées assez régulièrement sur plusieurs rangs, avec entre elles quelques lymphocytes, que cette structure réticulo-histiocytaire présente le plus d'intérêt.

Signalons enfin que pour FRANCESCHINI, ainsi que pour SABRAZÈS et de GRAILLY, ce tissu noble, surtout actif dans les dépressions, les culs de sac et les follicules synovipares, serait une barrière contre l'infec-

tion articulaire, comme semble le prouver la présence de lymphocytes et de macrophages. Notons cependant que dans les fragments de synoviale normale, examinés par le Professeur SOHIER, les lymphocytes étaient très rares, de même que les macrophages.

II. — Histo-pathologie de la synoviale tuberculeuse.

Les caractères histologiques normaux ainsi brièvement rappelés, nous pouvons étudier les modifications histo-pathologiques, constatées sur les fragments biopsiques prélevés, sans étudier chaque cas séparément, ce qui n'aboutirait qu'à une énumération fastidieuse, avec de nombreuses redites. Nous pensons qu'il est plus rationnel de nous en tenir à des caractères généraux, en nous réservant de signaler au passage certaines particularités, après être entrés à titre d'exemple, dans le détail de quelques-unes de nos observations :

A) ETUDE ANALYTIQUE DE QUELQUES SYNOVIALES TUBERCULEUSES PRÉLEVÉES PAR BIOPSIE

Examen n° 1, correspondant à l'Observation clinique n° 2.

Le fragment, remis pour examen histologique, intéresse une petite portion de synoviale de type « diffé-

rencié » et surtout une zone conjonctive riche en collagène à disposition lamelleuse correspondant à une portion de synoviale de type « non différencié », et dans laquelle on rencontre les lésions les plus importantes. Celles-ci paraissent cependant siéger près de la zone superficielle réticulo-histiocytaire dont on ne retrouve que des vestiges.

Le petit fragment dans lequel la couche cellulaire de revêtement interne a été prélevée, révèle l'existence d'une légère hyperplasie des éléments cellulaires qui le composent; ils se présentent le plus souvent sous forme de cellules aplaties; immédiatement au-dessous, prolifèrent des cellules à noyaux ovaires, souvent étoilées. Un infiltrat diffus lymphocytaire avec de rares polynucléaires se trouve mêlé à ces cellules.

C'est dans la zone conjonctive à substance fondamentale lamelleuse que l'on note les modifications histologiques les plus nettes. Les vaisseaux sont nombreux, leur paroi est le plus souvent épaissie tant par la prolifération de l'endothélium que par l'hyperplasie des couches moyennes et externes. On rencontre aussi de véritables fentes vasculaires ou lacunes remplies de sang.

Autour des vaisseaux ou des fentes se groupent des cellules lymphocytaires ou plasmocytaires et parmi elles, en quelques points, des macrophages remplis de pigment brun.

Des nodules lympho-épithélio-giganti-cellulaires sont disposés près des vaisseaux. On a l'impression

que certains d'entre eux sont développés à l'intérieur même des vaisseaux dilatés.

Ainsi, en un point de la préparation, on constate la disposition suivante : une cavité, limitée par un tissu conjonctif à disposition lamelleuse concentrique, à l'intérieur de laquelle prolifèrent des cellules, les unes du type endothélial, d'autres épithélioïdes, rayonnant autour de la zone centrale, occupée par une volumineuse cellule géante paraissant en partie libre dans la lumière et séparée des cellules endothéliales ou épithélioïdes par des éléments libres lymphocytaires.

Sans doute nous n'avons pu colorer de fibres élastiques dans la zone d'apparence pariétale, le calibre des vaisseaux et aussi la structure et les modifications de cette paroi pouvant expliquer cette absence d'éléments élastiques. L'aspect général n'en reste pas moins celui d'une formation épithélioïde et giganti-cellulaire intra-vasculaire. L'existence de nombreuses modifications des parois des vaisseaux voisins, leur remaniement, autorisent à une telle interprétation des lésions observées. (Voir figure D).

Notons, par ailleurs, que la coloration par la méthode de Ziehl, n'a pas révélé de bacilles de Koch.

En résumé :

« Synoviale dont la zone superficielle n'a été intéressée que partiellement dans le fragment examiné. Elle est remaniée par une hyperplasie légère des cellules de revêtement et du tissu réticulé sous-jacent infiltré de façon diffuse.

Par contre, dans un fragment intéressant une zone

de tissu conjonctif lamelleux, présence de néoformations vasculaires, de modifications pariétales des vaisseaux, d'infiltrat lymphoplasmocytaire périvasculaire et de nodules à cellules épithélioïdes et géantes, dont certains paraissent bien développés à l'intérieur des vaisseaux dilatés et altérés.

Examen n° 2, correspondant à l'observation clinique n° 3.

L'examen d'ensemble, du fragment de synoviale remis au laboratoire, permet de constater nettement la prédominance des lésions au niveau de la couche interne réticulo-hystiocytaire riche en vaisseaux.

La couche externe lamelleuse, formée de trames collagènes épaisses et contenant des cellules conjonctives, est peu modifiée. On note seulement une légère endopérivasculare et un infiltrat discret de lymphocytes et plasmocytes disposés en trainées irrégulières.

Par contre, la couche interne est profondément remaniée.

Dans certaines zones on note une prolifération des cellules fixes, elles ont une forme étoilée, elles sont souvent volumineuses à noyau clair, ovalaire, puis elles prennent un aspect épithélioïde, et parmi elles semées sans ordre, on trouve des cellules géantes. Il y a lieu de noter l'existence, par endroits d'un infiltrat polymorphe qui, mêlé aux cellules prolifères et aux capillaires néoformés réalise l'aspect du tissu de « granulation ». Une petite zone est le siège d'une nécrose fibrinoïde avec en surface quelques polynucléaires.

En d'autres points de la préparation, du reste pas très éloignés des plages précédemment décrites, les lésions sont différentes. Elles consistent essentiellement en un infiltrat lymphocytaire réparti toujours en nodules périvasculaires. Les parois des vaisseaux paraissent tuméfiées.. En se rapprochant de la zone limitant la cavité, on constate tantôt une hyperplasie de la couche cellulaire de revêtement, tantôt une aplasie, celle-ci se réduisant à une couche de cellules aplaties ou ayant même disparu (voir figure III).

En résumé :

« Limitation nette des lésions à la zone interne. Modification de la couche cellulaire de revêtement tantôt de type hyperplasique, tantôt aplasique. Juxta-position de lésions de deux types : soit diffuses épithéliogiganti-cellulaires avec infiltrat polymorphe de type granulomateux par endroits, soit disposées sous forme de nodules plasmocytaires et lymphocytaires périvasculaires avec réaction vasculaire ».

Examen n° 3, correspondant à l'observation clinique n° 8.

Le fragment de synoviale examiné appartient au type dit « différencié ». Les lésions histologiques intéressent essentiellement la zone réticulo-histiocytaire ainsi que son revêtement interne; le stratum conjonctivo-adipeux sous-jacent paraît très peu modifié.

Il y a une hyperplasie du revêtement cellulaire interne : les cellules plus nombreuses qu'elles ne le sont normalement, sont volumineuses, leur noyau a une chromatine plus lâche; certains éléments sont bi-

nucléés. Les cellules se tassent les unes contre les autres et prennent ainsi un aspect polyédrique, l'ensemble simulant un épithélium malpighien. Quelques cellules superficielles se pédiculisent et sont prêtes à tomber dans la cavité articulaire. La limite inférieure de la couche cellulaire de revêtement n'est pas nette et l'on passe insensiblement de cette zone à la région réticulohystiocytaire et vasculaire sous-jacente.

Celle-ci est de plus grande épaisseur et avec des cellules plus nombreuses que normalement. Ces cellules prennent un aspect réticulé avec de longues expansions, ou, s'isolent et prennent le type histiocytaire. La substance fondamentale est lâche, finement fibrillaire, sans œdème. Cette zone est parcourue par de nombreux vaisseaux, en particulier des néocapillaires. Leur paroi est épaissie, l'endothélium turgescent fait saillie dans la lumière. En certains points même, on a l'impression d'une néoformation de type angiomateux.

Alors qu'en surface, immédiatement au-dessous de la couche de revêtement, on note l'existence d'un infiltrat inflammatoire polymorphe à lymphocytes, plasmocytes et rares polynucléaires, plus profondément, apparaissent des nodules ou « coulées » périvasculaires constituées par de volumineux plasmocytes.

Enfin, et surtout on constate la présence de nodules lympho-épithélio-giganti-cellulaires. Les cellules géantes y sont du reste relativement peu nombreuses.

Il n'y a que quelques zones limitées de nécrose acidophile. Certains nodules paraissent formés à l'intérieur des vaisseaux dont on retrouve la paroi altérée à la périphérie.

Il y a lieu de noter la limite inférieure très nette de toute la zone réticulo-hystiocytaire, siège des lésions précédemment décrites, qui apparaît véritablement comme « tirée au cordeau ».

Au dessus on retrouve une zone conjonctive à faisceaux collagènes assez épais et avec encore de rares cellules adipeuses

L'examen bactériologique, après coloration par la méthode de Ziehl, n'a pas révélé de bacilles de Koch.

En résumé :

Hyperplasie des cellules de revêtement, et du tissu réticulo-hystiocytaire sous-jacent. Néoformations vasculaires nombreuses et infiltration des parois. Infiltrat lymphoplasmocytaire diffus en surface périvasculaire et surtout plasmocytaire plus profondément. Présence de nodules lympho-épithélio-giganti-cellulaires dont certains apparaissent formés à l'intérieur des cavités vasculaires. Limitation inférieure nette de la zone où siègent les lésions.

Examen n° 4, correspondant à l'observation clinique n° 12.

On ne retrouve pas sur le fragment examiné les cellules faisant le revêtement habituel de la synoviale; tout au plus, en quelques points, persistent quelques cellules aplaties. Mais la limite de la zone correspondant à la cavité est marquée souvent par une mince

ligne colorée en bleu sur les coupes traitées à l'hémaléine éosine.

L'aspect des cellules étoilées et la disposition réticulée du tissu sous-jacent font supposer que l'on se trouve au niveau de la couche réticulo-histiocytaire d'une synoviale de type « différencié » dont le revêtement est en partie altéré.

Un infiltrat diffus comportant surtout des lymphocytes, des plasmocytes et de rares polynucléaires, se trouve mêlé aux cellules réticulaires ou histiocytaires. On note par ailleurs, de vastes plages de cellules de type épithélioïde ne formant pas de nodules nets, et parmi lesquelles on rencontre quelques cellules géantes.

En un ou deux points seulement on rencontre des formations épithélioïdes d'aspect nodulaire, du reste situées près des vaisseaux, et contenant des cellules géantes, beaucoup plus volumineuses que celles qu'on rencontre habituellement.

Une zone dense, riche en collagène, à disposition souvent lamelleuse, limite une des faces de la préparation; elle contient des fibroblastes peu abondantes et des fibrocytes. Les vaisseaux sont nombreux, certaines fentes paraissent néoformées. Les parois vasculaires sont épaissies, et on rencontre des images très nettes d'endothéliite thrombosante.

Quelques traînées de lymphocytes et quelques îlots plasmocytaires périvasculaires constituent l'infiltrat inflammatoire rencontré dans cette zone.

En résumé :

« Altération très marquée de la couche cellulaire de revêtement interne, ayant entraîné sa disparition presque complète; hyperplasie de la zone sous-jacente infiltrat polymorphe surtout lymphoplasmocytaire. Lésions lympho-épithélio-giganti-cellulaires mal limitées, sauf en de rares points où des nodules bien dessinés sont rencontrés presque toujours près des vaisseaux. Vascularite, endothéliite thrombosante ».

Examen n° 5, correspondant à l'observation clinique n° 14.

C... Le petit fragment examiné est très difficilement orientable : une partie de son pourtour est altéré et présente une nécrose de type fibrinoïde; en un point de la périphérie, on retrouve cependant un tissu d'aspect réticulé, très riche en capillaires, avec à sa surface quelques cellules aplaties : cette zone paraît correspondre à la partie superficielle d'une synoviale de type « différencié ».

La presque totalité du fragment est remanié par des formations épithélioïdes ou lympho-épithélio-giganti-cellulaires, les unes d'aspect nodulaire ou d'autres à contours mal définis. Alors que dans une partie de la préparation, elles paraissent développées dans un tissu réticulé, en d'autres points, elles sont séparées par quelques travées de substance collagène. On trouve par place des îlots de plasmocytes. En plus des nombreux capillaires dont plusieurs sont néoformés, on note l'existence dans quelques éléments vasculaires d'une endothéliite légère.

B) ETUDE GÉNÉRALE DES SYNOVIALES TUBERCULEUSES

Nous envisagerons d'abord le siège des lésions, puis leurs caractères, dans le cas où a pu être établi le diagnostic de tuberculose, diagnostic confirmé ultérieurement par le résultat positif de l'inoculation au cobaye.

1° *Siège des lésions.*

Deux caractères se dégagent nettement :

a) le siège presque constant des lésions inflammatoires dans le tissu réticulo-histiocytaire, souvent même le seul atteint, du moins au début.

b) la limitation nette des lésions à leur partie externe. Cette limitation, qui s'explique au début, par suite du barrage réalisé par le stratum conjonctivo-graisseux, bien distinct, avec ses faisceaux collagènes souvent très denses se retrouve même quand la réaction inflammatoire a débordé la zone réticulo-histiocytaire, pour envahir la couche fibreuse.

2°) *Lésions du tissu réticulo-histiocytaire.*

Ce tissu est profondément remanié, surtout dans sa surface interne et son revêtement, aussi est-ce lui que nous nous efforcerons de décrire avec le plus de soin.

Fréquemment la zone interne voit ses fibres réticulées envahies et dissociées par l'œdème; il y a en

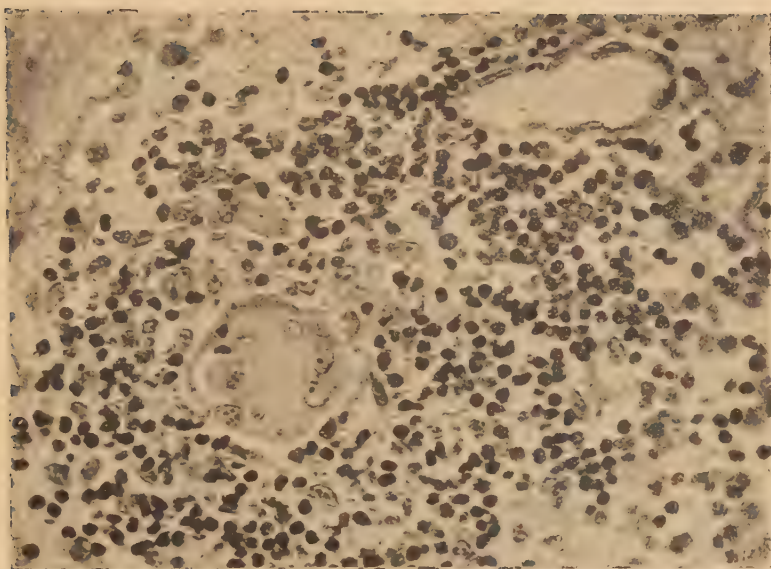


FIG. I. — (pièce n° 3912). Synoviale tuberculeuse comprenant un infiltrat péri-vasculaire lympho-plasmocytaire et une lésion capillaire au début de son évolution (en bas et à gauche). Grossissement : 420.

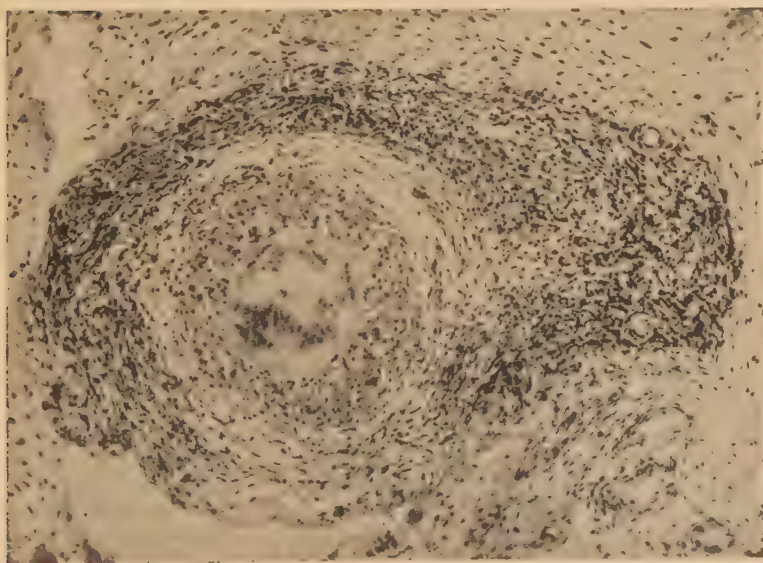


FIG. II. — (pièce n° 2831). Lésion épithélio-giganti cellulaire développée à l'intérieur d'un vaisseau dans une synoviale tuberculeuse. (Grossissement 140).

général un processus d'hyperplasie cellulaire, les phénomènes dégénératifs étant plus rarement rencontrés.

Ainsi cette couche cellulaire interne de revêtement apparaît augmentée d'épaisseur, formée de 4, et même 6 et 8 couches de cellules, simulant parfois un épithélium de revêtement. Il s'agit en fait de cellules conjonctives. Certaines se pédiculisent et peuvent tomber dans la cavité.

Dans quelques cas seulement il ne reste qu'une mince couche de cellules allongées, parallèles à la surface, en partie homogénéisées par une nécrose de type acidophile, ou bien un mince liseré, également acidophile, dessinant la limite interne, qui semble érodé.

Dans le cas, le plus fréquent, les cellules, étoilées ou polygonales, composant normalement la zone interne réticulo-histiocytaire, apparaissent en prolifération active, augmentées à la fois de nombre et de volume, certaines seulement conservent leur aspect étoilé. D'autres sont tassées les unes contre les autres, réalisant un aspect soit syncytial, soit épithélioïde, arrivant insensiblement à constituer en certains points des plages ou nodules de cellules épithélioïdes, puis des lésions folliculaires classiques. Dans ces nodules épithélioïdes ou épithélio-giganti-cellulaires, les zones de nécrose caséuse sont peu fréquentes, et, quand elles existent, peu étendues; les noyaux des cellules dites « géantes » sont souvent très nombreux.

Mais le caractère, qui semble fondamental, de ces nodules, c'est d'être entouré d'une couche de tissu conjonctif, avec fibres collagènes concentriques et fibroblastes interposés, réalisant une véritable paroi. Cette disposition spéciale, fréquemment rencontrée, a conduit à rechercher, s'il ne s'agissait pas, du moins dans certains cas, de nodules épithélio-giganti-cellulaires ou de cellules géantes intravasculaires. Or si l'on cherche les modifications de la vascularisation, elles sont importantes.

La richesse en vaisseaux et en capillaires est toujours considérable, et il s'agit certainement de néoformations, comme le prouve la comparaison avec le tissu réticulo-histiocytaire de synoviale normale. Ces vaisseaux et ces capillaires sont remplis de sang, du moins pour le plus grand nombre, et les cellules pariétales volumineuses, font saillie dans la lumière, qu'elles réduisent. Les vaisseaux de plus gros calibre, ont leur paroi épaissie, au dépens, soit de l'adventice, soit de la couche moyenne, soit de l'endothélium, qui peut proliférer au point d'oblitérer presque complètement la lumière du vaisseau. Les lésions vasculaires sont toujours nettes, et se rencontrent même en l'absence de nodules épithélio-giganti-cellulaires.

Enfin, on a pu mettre en évidence des images caractéristiques de nodules intra-vasculaires, constitués de cellules d'aspect épithélioïde ou endéthélioïde, ou réalisant des formations épithélio-giganti-cellulaires (fig. II.).

Certaines dispositions, rencontrées, en l'absence de fibres élastiques décelables dans les couches concen-

triques limitant les formations épithélio-giganti-cellulaires, et considérées comme endovasculaires, auraient pu faire douter de la pathogénie invoquée, mais le fait que l'on a pu suivre dans des petits vaisseaux et des capillaires la transformation de l'endothélium (fig. 1) et l'évolution vers des formations nodulaires épithélioïdes, permet de considérer que ces lésions endovasculaires existent réellement.

Signalons enfin dans ce tissu réticulo-histiocytaire un infiltrat inflammatoire, formé d'éléments divers et inégalement répartis : lymphocytes, nombreux plasmocytes, parfois très volumineux et inégalement répartis, dont certains ont deux noyaux, parfois groupés en traînées ou nodules juxta ou périvasculaires, pouvant même se présenter uniquement sous ce dernier aspect. On rencontre aussi quelques polynucléaires neutrophiles, de préférence près de la surface interne, bordant la cavité articulaire.

La netteté et la fréquence des réactions intravasculaires, ainsi du reste que la disposition périvasculaire des infiltrats est à considérer non seulement au point de vue diagnostic, mais aussi au point de vue pathogénique; surtout lorsqu'on les compare aux réactions observées dans les synoviales pathologiques non tuberculeuses.

3°) *Lésions du stratum conjunctivo-adipeux.*

Le stratum conjunctivo-adipeux qui double à l'extérieur le tissu synovial proprement dit, peut pré-

senter également, toujours au voisinage des vaisseaux, des nodules lympho-épithélio-giganti-cellulaires.

Le plus souvent, ce tissu garde une structure sensiblement normale. Les cellules fibroblastiques sont plus nombreuses. Un infiltrat inflammatoire, lympho-plasmocytaire se dispose soit en traînées, soit en bandes, soit le plus souvent autour des vaisseaux, qui apparaissent alors munis d'un véritable manchon, avec leurs parois plus ou moins modifiées, surtout par des altérations endothéliales.

Résumant ses observations, le Professeur SOHIER retient les faits essentiels suivants :

« Importance des lésions dans la couche interne réticulo-histiocytaire, avec modifications des cellules de revêtement tantôt hyperplasiques, tantôt aplasiques et parfois nécrose. Limitation souvent nette des lésions à cette couche interne. Présence, à côté d'un état réactionnel diffus des éléments réticulo-histiocytaires, de lésions nodulaires lympho-épithélioïdes, ou giganti-cellulaires classiques. En outre, nombreux capillaires néoformés et altération des vaisseaux avec évolution parfois vers la thrombose. Coexistence d'une part de lésions à cellules épithélioïdes ou endothélioïdes ou de formations épithélio-giganti-cellulaires intravasculaires, d'autre part de nodules plasmocytaires et lymphocytaires périvasculaires ».

III. — Histo-pathologie des synoviales non tuberculeuses.

A) ETUDE ANALYTIQUE DE QUELQUES SYNOVIALES NON TUBERCULEUSES.

Nous ne donnerons que quelques descriptions de biopsies synoviales dont l'examen histologique et l'étude bactériologique ont permis d'écarter l'étiologie tuberculeuse.

Examen n° 1, correspondant à l'observation clinique n° 3.

La zone de revêtement cellulaire interne est hyperplasiée, elle comporte souvent 4 à 5 couches de cellules assez volumineuses, serrées les unes contre les autres, et à contours mal définis, réalisant par place un aspect syncytial.

Au-dessous prolifèrent quelques cellules étoilées ou fusiformes au sein d'un stroma assez dense et plus riche en collagène que normalement qui est infiltré de quelques lymphocytes et de rares polynucléaires; enfin on remarque quelques volumineuses cellules à protoplasma nettement acidophile, dans la zone superficielle.

Par contre plus profondément au niveau de la partie externe conjunctivo-adipeuse l'infiltrat plasmocytaire et lymphocytaire est disposé nettement autour des vaisseaux.

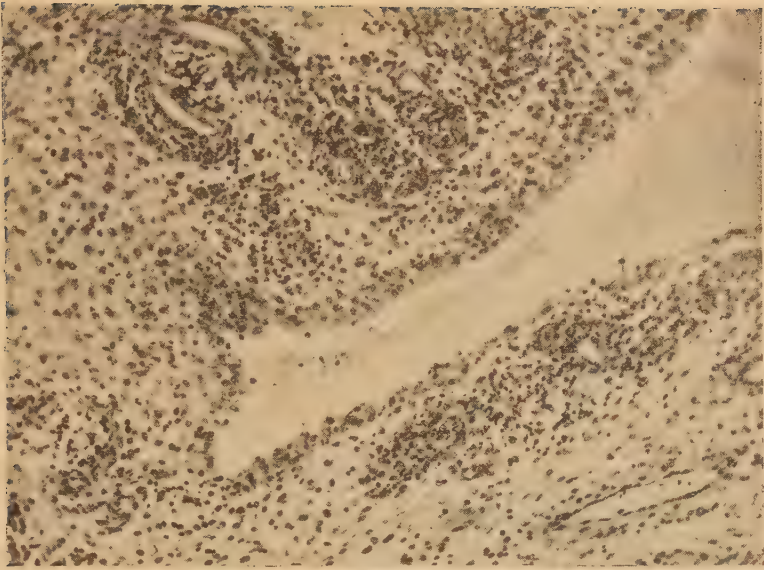


FIG. III. — Partie d'une synoviale tuberculeuse présentant surtout un infiltrat inflammatoire à plasmocytes prédominant disposés autour des vaisseaux. Légères altérations vasculaires. Modifications de la couche cellulaire de revêtement qui légèrement hyperplasique en un point (limite supérieure du repli) est aplasique et même érodée dans une autre région (limite inférieure du repli); mais dans une zone avoisinant celle-ci on trouvait des lésions épithélio-giganti cellulaires typiques. (Pièce n° 3919). Grossissement : 140.

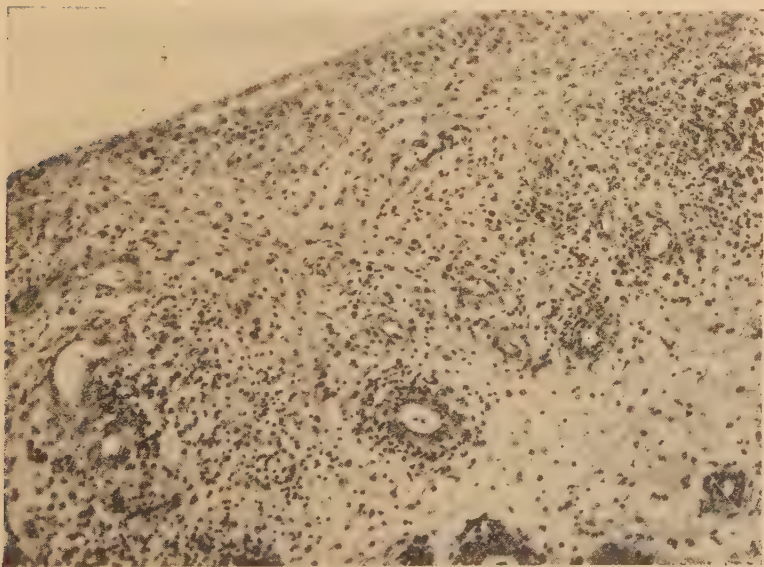


FIG. IV. — (pièce n° 3707). Synoviale non tuberculeuse. Altération de la couche cellulaire de revêtement et surtout infiltrat plasmocytaire péri-vasculaire avec légères altérations des capillaires (à comparer avec la zone figure III). Grossissement : 140.

Ceux-ci sont assez nombreux, certains paraissant néoformés sont dilatés et gorgés de sang. Près de la zone limitante interne, on note des altérations vasculaires avec en particulier en un point un épaississement de la paroi aboutissant à la disparition presque complète de la lumière.

En résumé :

« Hyperplasie de la couche de revêtement interne, sclérose de la zone superficielle avec infiltrat inflammatoire modéré et lésions vasculaires. Plus profondément infiltrat périvasculaire plasmolymphocytaire ».

*Examen n° 2, correspondant à
l'observation clinique n° 5.*

Fragment de synoviale de type « différencié ».

Absence de modifications notables de la zone externe. Par contre dans la couche interne hyperplasie légère et irrégulière des cellules du revêtement; œdème du tissu sous jacent avec réaction modérée des cellules fixes. Infiltrat inflammatoire surtout de plasmocytes volumineux qui se groupent le plus souvent près des vaisseaux. Ceux-ci sont légèrement dilatés, très peu augmentés en nombre et ne présentent pas d'altération notable de leur paroi.

En résumé :

« Légère réaction de la couche interne et infiltrat inflammatoire plasmocytaire modéré juxta vasculaire sans vascularite ».

*Examen n° 3, correspondant à
l'observation clinique n° 6.*

Légère augmentation du nombre des cellules du revêtement interne. Œdème de la zone sous-jacente dont la trame réticulée est lâche et infiltrée de quelques lymphocytes et plasmocytes volumineux mais peu nombreux et de rares polynucléaires. Cet infiltrat est diffus ou disposé en de petits îlots juxta-vasculaires; quelques néovaisseaux se trouvent dans cette zone superficielle.

Plus profondément quelques vaisseaux à paroi épaissie très notablement avec en particulier une endothéliite thrombosante.

En résumé :

« Infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire et vascularite avec endothéliite thrombosante de certains éléments vasculaires ».

B) ETUDE GÉNÉRALE DES SYNOVIALES NON TUBERCULEUSES.

Il serait intéressant de donner dans le détail les lésions observées dans les synoviales dont l'examen a permis d'écarter l'étiologie tuberculeuse. Mais ceci déborderait le cadre de ce travail. Nous nous contenterons de signaler quelques faits qui paraissent devoir retenir plus particulièrement l'attention.

Ce sont en particulier les altérations vasculaires et

la nature de l'infiltrat inflammatoire ainsi que sa topographie presque toujours périvasculaire. Il y a lieu de noter que MONDOR et Mlle GAUTHIER-VILLARS ont déjà signalé la fréquence de ces infiltrats péri-vasculaires dans des synoviales prélevées au cours d'arthrotomies pour arthrite gonococcique.

Bornons nous à noter les problèmes pathogéniques que peuvent poser de telles constatations. Nous pensons en effet que ces réactions font apparaître le rôle dominant des vaisseaux ou, d'une façon plus large, du tissu réticulo-endothélial dans le déterminisme, la topographie et l'évolution des lésions synoviales, de quelque nature qu'elles soient.

Du seul point de vue diagnostic nous devons remarquer que l'on peut rencontrer des altérations vasculaires et surtout des infiltrats périvasculaires plasmocytaires, identiques, à la fois dans des synoviales tuberculeuses, et dans des synoviales ne pouvant être considérées comme telles sur la foi de constatations cliniques et bactériologiques.

ETUDE BACTERIOLOGIQUE

Elle a été conduite de la façon suivante : D'une part, recherche sur les coupes, du bacille de Koch après coloration par la méthode de ZIEHL, d'autre part inoculation au cobaye.

Il faut bien reconnaître que malgré de nombreuses et patientes recherches, malgré l'emploi de diverses techniques de coloration, on n'a pu mettre en évidence le bacille acido-résistant, que dans des cas extrêmement rares. Cet échec de l'examen direct, en discordance avec les résultats positifs de l'inoculation au cobaye, se rencontre fréquemment dans n'importe quelle localisation tuberculeuse. Cette fréquence est en particulier très grande dans les tuberculoses ganglionnaires, et peut-être doit-on noter au passage, que pour les ganglions, comme pour les synoviales, il s'agit de tissus, qui font partie du système réticulo-endothélial.

La recherche la plus intéressante a été par contre celle du résultat de l'inoculation des fragments au cobaye en vue d'obtenir l'infection tuberculeuse expérimentale.

Les fragments de synoviale, recueillis par biopsie et placés dans du sérum physiologique, étaient envoyés le plus rapidement possible au Laboratoire

d'Anatomo-Pathologie et de Bactériologie du Val de Grâce. Là on prélevait un fragment pour l'examen anatomo-pathologique, il était fixé au Zenker-Formol, un ou deux fragments broyés étaient inoculés au cobaye.

Les cobayes étaient sacrifiés après 2 mois d'observation et l'on recherchait l'existence de lésions tuberculeuses et dans celles-ci le bacille de Koch que l'on retrouvait du reste aisément.

Remarquons que, pratiquement, toutes les synoviales pour lesquelles l'examen histologique avait permis de conclure en faveur de l'étiologie tuberculeuse, ont provoqué la tuberculose expérimentale des cobayes inoculés.

VALEUR PRATIQUE DE LA BIOPSIE

Nous plaçant sur le seul terrain pratique, que pouvons-nous conclure, quant à l'opportunité et la valeur de la biopsie synoviale en tant qu'élément-diagnostic des ostéoarthrites tuberculeuses ?

Est-il besoin de dire que ce n'est pas un procédé systématique, mais un procédé de dernière heure, auquel on ne se résoudra qu'en l'absence de tests cliniques, radiologiques, et bactériologiques suffisants. Ces derniers gardent leur suprématie, et la biopsie synoviale n'a pas d'autre ambition que de suppléer à leurs défaillances.

Rappelons pourtant que dans quelques-unes de nos observations, elle a été utilisée comme un élément complémentaire, à la demande expresse des malades ou de leurs familles, se refusant à admettre l'étiologie bacillaire suspectée.

C'est un procédé assez complexe mais sans danger. *Assez complexe* : il débute par un acte opératoire, qui pour être bénin, et couramment réalisé dans de nombreuses affections, n'en répugne pas moins à certains chirurgiens, chaque fois que l'étiologie tuberculeuse est suspectée. Il comporte plusieurs temps, dont chacun demande l'intervention d'un technicien averti : chirurgien, anatomo-pathologiste, bactériolo-

giste. Il nécessite enfin une surveillance médicale, rigoureuse et prolongée, condition essentielle d'une cicatrisation aseptique, que, pratiquement, seule l'hospitalisation peut réaliser.

Sans danger : Dans toutes nos observations la cicatristion primitive, en huit à quinze jours, a été la règle. Nous avons constaté un seul incident immédiat : un œdème du membre inférieur, ayant duré un mois, après une biopsie synoviale de la hanche, et encore, avons-nous utilisé exceptionnellement la voie de SCHEEDE au lieu de la voie de HUETER, à laquelle nous nous cantonnons désormais (observation N° 10). L'évolution ne nous a paru nullement modifié; et si nous avons constaté et rapporté (observations n° 9, 13) deux fistulisations sur la cicatrice, celles-ci se sont produites très tard, dans un cas six mois, dans l'autre un mois après la cicatrisation, et ont d'ailleurs été tarries et asséchées en quelques semaines. Nous pensons qu'en considérant un nombre égal d'ostéo-arthrites bacillaires n'ayant pas subi de prélèvement biopsique, on rencontrerait le même pourcentage d'incidents, en particulier de fistulisation. Le Professeur DUBAU estime même que ce pourcentage serait plus fort dans son service, ceci provenant du fait que le diagnostic ayant été posé plus précocément chez les malades ayant subi une biopsie, la thérapeutique a pu être instituée également plus tôt.

Le fait que nous avons pu pratiquer la biopsie chez quelques tuberculeux déjà reconnus (observations n° 1, 7), uniquement comme examen complémentaire,

et ceci sans entraîner la moindre complication, montre combien ce procédé est peu dangereux.

Méthode par conséquent assez complexe, mais sans danger, quels services nous a rendus la biopsie synoviale ?

En cas d'étiologie tuberculeuse, elle a le plus souvent confirmé un diagnostic, déjà soupçonné, et a permis d'instituer, sans arrière-pensée, une immobilisation convenable. Notons, qu'au point de vue militaire, milieu dans lequel ont été faites les biopsies, le diagnostic d'ostéo-arthrite bacillaire impose le passage devant une Commission de Réforme. Il est donc nécessaire d'avoir une certitude, afin de ne léser ni le malade qui ne peut que souffrir de porter à tort le sceau indélébile de tuberculose, ni l'Etat, qui perd un homme et se voit souvent obligé de lui verser une pension de 100 %.

En cas d'étiologie non tuberculeuse, elle a permis d'approcher au maximum de la certitude, et souvent de mettre fin au dangereux calvaire d'une immobilisation déjà instituée à tort.

Dans tous les cas, elle a permis, selon l'expression du Professeur DUBAU, de « diaphragmer au maximum les chances d'erreur ».

Elle tient sa valeur :

- 1) de l'examen histopathologique.
- 2) de l'examen bactériologique.

En plus des avantages que nous avons essayé de mettre en évidence, la biopsie synoviale a fourni d'intéressantes constatations anatomo-pathologiques et

bactériologiques, qui, à notre connaissance, n'avaient pas été faites jusque là, du moins sur des fragments biopsiques.

L'étude histologique a précisé certains caractères dont les uns ont un intérêt diagnostic, les autres une valeur plus générale en ce qui concerne les modalités réactionnelles du tissu synovial.

On a pu remarquer que les lésions tuberculeuses se présentaient presque toujours avec le même aspect tant par leur topographie que par leur organisation. On retrouve en particulier les lésions folliculaires classiques de la tuberculose, mais il existe aussi des lésions vasculaires et périvasculaires, notamment des infiltrats plasmocytaires, qui peuvent se trouver dans des synoviales prélevées chez des sujets atteints d'arthrites non tuberculeuses, ce qui conduit à être prudent dans l'interprétation de fragments biopsiques ne comportant que des lésions de ce type sans autres modifications.

En ce qui concerne les modalités réactionnelles du tissu synovial, les examens ont confirmé la nature très certainement réticulo-endothéliale de la synoviale proprement dite dans sa partie différenciée. Ils ont aussi mis en évidence l'importance des réactions et des lésions vasculaires, surtout de celles qui se produisent à l'intérieur des vaisseaux : tels les nodules épithélio-giganti-cellulaires intra-vasculaires.

La confrontation des modifications observées dans les synoviales tuberculeuses et non tuberculeuses conduit aussi à considérer que le tissu réticulo-endothé-

lial synovial et surtout ses vaisseaux jouent, très certainement, un rôle important dans la localisation et l'évolution des processus infectieux.

Les constatations, faites expérimentalement sur les animaux, de l'influence de l'immobilisation sur la vascularisation d'une synoviale, et d'autre part les heureux résultats obtenus par la mise au repos complet des articulations, permettent peut-être une base pathogénique à la thérapeutique classique *.

Au point de vue bactériologique, la méthode de l'inoculation au cobaye est d'une supériorité incontestable pour le diagnostic de la nature tuberculeuse, sur celle qui consiste à rechercher les bacilles acido-alcool-résistants dans les préparations. Ceux-ci ne sont presque jamais retrouvés dans des synoviales cependant indubitablement tuberculeuses.

Là encore, cette constatation a peut-être une portée générale en posant une fois de plus cette question : pour quelles raisons nos moyens habituels d'investigation ne nous permettent-ils pas de voir l'agent pathogène de la tuberculose dans des tissus présentant des lésions typiques et provoquant la tuberculisation du cobaye ?

Pourquoi aussi cette absence du bacille acido-alcool-résistant est-elle surtout manifeste dans les tissus appartenant au système réticulo-endothélial dont on a pu considérer que la synoviale faisait partie ?

(*) Rappelons que RASZEJA, immobilisant expérimentalement des articulations d'animaux, constatait une diminution importante et progressive de la vascularisation.

CONCLUSIONS

Le diagnostic étiologique de certaines arthrites chroniques, et en particulier la mise en évidence de leur nature tuberculeuse, est parfois impossible si l'on se réfère aux seules données de la clinique, de la radiologie et de divers examens biologiques. Or la thérapeutique, avec ce qu'elle comporte de servitude, en matière de tuberculose surtout, dépend avant tout d'un diagnostic précis.

La biopsie synoviale, par le prélèvement d'un fragment pour l'examen histopathologique et bactériologique, apparaît comme un procédé capable de suppléer aux méthodes habituellement utilisées jusqu'ici.

Si la technique de prélèvement est assez complexe, elle est toutefois réalisable facilement par tout chirurgien expérimenté.

Elle paraît sans danger à en juger du moins par les cinquante malades chez lesquels elle a été pratiquée.

Elle reste cependant une méthode qui, loin d'être systématique, doit être réservée à un nombre de cas limités.

Aussi serait-elle indiquée essentiellement, soit chez des malades immobilisés depuis longtemps sans résultat appréciable et pour lesquels l'étiologie tuberculeuse reste discutable, soit chez des sujets présentant

des lésions considérées à la suite d'examens divers comme très vraisemblablement de nature tuberculeuse, mais pour lesquels une certitude est nécessaire, avant d'entreprendre un traitement de longue durée, entraînant des conséquences sociales ou matérielles importantes.

Le diagnostic de tuberculose pourra être fait après un examen histopathologique et une étude bactériologique.

Les lésions rencontrées dans les synoviales tuberculeuses affectent une topographie assez constante et une organisation qui permet dans la plupart des cas de conclure à la nature tuberculeuse, sur le seul examen histopathologique. Quelques réserves restent à faire concernant certaines modifications qui, présentes dans des synoviales tuberculeuses; peuvent être observées dans des fragments biopsiques provenant d'arthrites non tuberculeuses.

L'étude bactériologique apporte une certitude absolue en ce qui concerne la nature tuberculeuse, mais la recherche directe du bacille de Koch est pratiquement toujours négative. On doit donc utiliser l'inoculation du fragment au cobaye et constater la maladie expérimentale. Les résultats, observés après deux mois, ont dans presque tous les cas concordé avec ceux de l'examen histologique, réalisé en quelques jours, ce qui donne à celui-ci une particulière valeur.

L'étude histopathologique des nombreuses biopsies synoviales, prélevées chez des sujets atteints d'arthrite de nature tuberculeuse ou non, a permis d'in-

téressantes constatations et mis en évidence en particulier l'importance des réactions vasculaires du tissu réticulo-endothélial des synoviales de type « différencié », dans la localisation et l'évolution des processus infectieux frappant les articulations.

Vu : Le Président de la Thèse,

R. LEROUX.

Vu : Le Doyen,

M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BICHAT. — Anatomie général, 1841.
- BRAUS (H.). — In Hertwig-Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere (3, 2, 1905).
- BROGSITTER. — Histo-pathologie de la synoviale, Leipzig. Vogel Edit., 1927.
- FRANCESCHINI. — Ricerche istologiche sulle articolazioni. La struttura della membrana sinoviale. *Archiv. di. anat. ed. emb.*, 27, 76, 1930.
- HAGEN-TORN (O.). — Entwicklung und Bau der Synovialmembranen. *Arch. Mikr. Anat.* 21, 591, 1882.
- HAMMAR (J. A.). — Über den feineren Bau der Gelenke. *Archiv. f. mikr. Anat.*, 43, 326, 1894.
- HAYERS. — Handb. d. system. Anat. d. Menschen, 1, 2, 1872.
- HUETER (C.). — Klinik der Gelenkrankheiten. Leipzig, Vogel, 1871.
- KÖLLIKER (A. von). — Mikroskopische Anat. Leipzig, Engelmann, 1850.
- KÖLLIKER. — Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig, Engelmann, 1861.
- LABEY et LEVEUF. — Chirurgie du membre inférieur. (Précis de technique opératoire par les Prosecteurs de la Faculté de Paris).
- LANDZERT. — Zur Histologie der Synoviahaut. *Cent. med. Wissensch.*, 5, 369, 1867.
- MONDOR et GAUTHIER-VILLARS (Mlle). — Examen histologique de quelques arthrites gonococciques aiguës. *Bulletin Société Anat.*, 431, 1927.
- PAITRE, DUBAU, SOHIER. — La biopsie synoviale. Sa valeur dans le diagnostic des arthropathies bacillaires à début insidieux et des arthrites traumatiques longuement immobilisées. A paraître dans la *Revue de Chirurgie*, 1939.

- PAITRE. — Diagnostic des arthrites traumatiques du genou. *Revue médicale française*, Février 1932.
- RASZEJA. — Recherches histologiques sur la synoviale. *Bulletin d'histo. appliquée à la physio. et à la patho.*, 97, Mars 1934.
- SABRAZÈS et DE GRAILLY. — Le milieu synovial physiologique et pathologique. (Introduction à l'étude de la pathologie articulaire, 1936). (Baillière et fils, éd.).
- SCHWARTZ et MÉTIVET. — Chirurgie du thorax et du membre supérieur. (Précis de technique opératoire par les Prosecteurs de la Faculté de Paris).
- SCHWEIGER-SEIDEL (F.). — Arbeiten aus der Physiol. Austalt. zu Leipzig, vom Jahre 1866. Leipzig, Hirzel, 150, 1867.
- SOUBBOTINE. — Recherches histologiques sur la structure des membranes synoviales. *Archiv. physiol. norm. et path.*, 7, 2, 532, 1880.

Nous n'avons donné que quelques références bibliographiques. On trouvera dans le travail très documenté de SABRAZÈS et DE GRAILLY une bibliographie très complète.

